


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN,
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

ET

CH. LASÈGUE,
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

1861. — VOLUME II.

(V[e] SÉRIE, tome 18.)

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABE,
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine;
PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1861

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juillet 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

EXPÉRIMENTATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR QUELQUES PRÉPARATIONS DE DIGITALE,

Par le Dr HOMOLLE.

(*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*)

La digitaline est-elle le seul principe actif de la digitale pourprée ?

Cette plante renferme-t-elle quelque autre produit immédiat possédant une action utile ou nuisible à l'économie ?

Notre mémoire, couronné par la Société de pharmacie, le 4 décembre 1844, nos travaux ultérieurs et les rapports dont ils ont été l'objet à l'Académie de Médecine, enfin et surtout les expériences de Quevenne sur l'action comparée de la digitaline et de la poudre de digitale, ont établi que la digitaline représente exactement les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la digitale ; mais peut-être ces expériences ne répondent-elles pas d'une manière assez explicite aux questions que nous venons de poser, et c'est pour résoudre celles-ci plus complétement, que nous avons institué les essais chimico-pharmaceutiques et les expérimentations physiologiques dont nous avons l'honneur de vous présenter le résumé.

Lorsque l'on considère la facilité avec laquelle s'altèrent les prin-

cipes immédiats organiques des végétaux, un doute s'élève dans l'esprit.

Ces principes, que la chimie n'obtient que par des manipulations longues et délicates, en employant le plus souvent des réactifs énergiques, sont-ils tels que les a élaborés l'organisation au sein de la plante qui les fournit?

Médecin plus que chimiste, c'est ce doute qui nous a guidé dans nos recherches pour isoler quelques principes actifs de la matière médicale; aussi disions-nous dans le mémoire sur l'apiol, qui nous est commun avec le Dr Joret :

« La chimie véritablement organique a pour but de séparer et d'isoler les divers principes coexistants dans les corps organisés qu'elle étudie; conséquemment elle ne doit employer que des menstrues incapables de changer l'état moléculaire ou d'altérer la composition primordiale des éléments organiques divers combinés ou simplement associés dans les substances qu'elle veut analyser. En agissant autrement, en modifiant par ses réactions les éléments organiques dont nous parlons, elle rentre dans la chimie synthétique générale. »

Appliquant ces données à la digitale, nous nous étions attachés, dans le travail qui nous a conduits, Quevenne et moi, à la découverte de la digitaline, à éviter l'emploi de tout réactif capable d'altérer le principe à la recherche duquel nous consacrions nos efforts; et cependant, malgré ce soin, il fut évident pour nous qu'une proportion considérable de ce principe actif était détruite ou profondément modifiée pendant sa préparation, puisque le rendement n'était en moyenne que de $^1/_{800}$ de la plante sèche, au lieu de $^1/_{100}$ qu'indiquaient les expériences physiologiques comparées.

D'autre part, certains produits dénués d'action appréciable sur l'économie (1), tels que le digitalin, la digitalide, ne pouvaient-ils pas être considérés comme des transformations d'autres substances, et peut-être de la digitaline elle-même?

Ces diverses considérations soulevaient de nouvelles questions que l'on peut formuler ainsi :

1° La digitaline est-elle en partie détruite dans la série des manipulations employées à l'isoler?

(1) Voy. mémoire sur la digitale et la digitaline, p. 206-208.

2° Le digitalin et la digitalide préexistent-ils dans la plante, ou résultent-ils de l'altération d'autres principes?

3° Y a-t-il dans la digitale, en dehors de la digitaline, un principe dont les effets sur l'organisme, et spécialement l'action diurétique, puissent être appréciés, et rendent l'emploi de la plante ou de ses préparations pharmaceutiques préférable à celui de la digitaline isolée?

C'est à résoudre ce dernier problème, qui intéresse plus particulièrement le médecin, qu'est consacré ce travail. En voici le programme :

Séparer par éliminations successives, au moyen de menstrues dépourvues de toute action chimique et n'agissant que comme dissolvants, les diverses substances solubles contenues dans la poudre de digitale, pour étudier ensuite expérimentalement l'action physiologique des principaux d'entre eux (1).

Voici, après plusieurs tâtonnements, le mode d'opérer auquel nous nous sommes arrêté :

100 grammes de poudre de digitale pourprée récente et séchée avec le plus grand soin ont été traités dans un appareil à déplacement par 1 litre d'alcool à 45° centésimaux (18° Cartier), qui ne dissout que très-peu de chlorophylle.

Les liqueurs obtenues, évaporées à l'étuve, ont fourni 41 grammes d'extrait, de consistance pilulaire; celui-ci, ramené à l'état sirupeux, est repris par l'alcool à 82° centésimaux (32° Cartier), et laisse 22 grammes de résidu non dissous, mais encore amer, qu'on lave à plusieurs reprises avec l'alcool de même degré. Cette masse extractive, privée par ces lavages réitérés de presque toute son amertume, est mise à part sous le titre de produit n° 1.

Les liqueurs alcooliques, réunies et évaporées en consistance sirupeuse, sont agitées dans un flacon tubulé par en bas, avec 100 gr. d'éther sulfurique à 755° de densité. Celui-ci, décanté, a fourni par évaporation spontanée une matière verdâtre, accompagnée de principe amer, que des lavages réitérés avec l'alcool à 45° centésimaux enlèvent à peu près presque complétement, ne laissant que 0 gr. 50 centigr. environ d'une substance verdâtre, acide au papier de

(1) Ce mode d'opérer offre ainsi le complément et en quelque sorte la contrepartie des essais relatés dans notre mémoire sur la digitale, 1re partie, parag. 3

tournesol, d'odeur rance, nauséabonde, tenace, rappelant celle du vin antiscorbutique, tachant le papier à la manière des corps gras, et d'une saveur âcre des plus désagréables, mais presque dépourvue d'amertume (1). Ce sera notre produit n° 2.

L'extrait alcoolique débarrassé de cette matière est repris par l'alcool à 90° centésimaux, qui laisse indissous un résidu sirupeux, rougeâtre, que de nouveaux lavages avec le même alcool à 90° privent à peu près de toute amertume, et que l'on réunit au produit n° 1, pendant que les solutions alcooliques évaporées à l'étuve laissent 11 grammes d'une matière jaunâtre, transparente, d'odeur fraîche, légèrement nauséabonde, d'une amertume intense, contenant évidemment, dans un grand état de concentration, le principe amer (digitaline) (produit n° 3).

Enfin ce produit abandonne au chloroforme une petite proportion de matière jaune rougeâtre molle, d'une amertume excessive, produisant sur la langue une sorte d'engourdissement qui persiste quelques minutes (2) (produit n° 4).

---

(1) Ce travail ayant essentiellement pour but d'élucider une question physiologique, nous ne chercherons pas à préciser la nature chimique de cette substance qui se rapporte assez exactement à l'acide digitoléique étudié par M. Kosmann.

(2) Des essais sur l'alcoolé de digitale nous ayant fait connaître que la propriété absorbante du charbon animal lavé s'opère d'une manière en quelque sorte élective : 1° sur la matière verte, 2° sur les principes colorants rouge et brun, 3° sur le principe astringent (variété de tannin), 4° et seulement en dernier lieu, sur la matière amère; nous avons modifié de la manière suivante l'essai analytique de la digitale.

100 grammes de digitale pulvérisée, placés dans un appareil à déplacement, au-dessus de 100 grammes de charbon animal lavé avec soin, ont été traités successivement par :

1° 200 grammes, mélangé à parties égales, d'alcool à 90 degrés et d'éther ;

2° 200 grammes alcool à 90 degrés centésim. ;

3° 250 grammes alcool à 50 degrés centésim.

Les liqueurs réunies ont été évaporées à l'étuve jusqu'à consistance sirupeuse.

Le produit de l'évaporation, versé dans un flacon tubulé par en bas, et additionné de 100 grammes d'éther sulfurique à 755 degrés de densité, abandonne à celui-ci par l'agitation une matière jaunâtre, acide au papier de tournesol, d'odeur rance, de saveur âcre, d'apparence grasse, présentant dans la masse quelques cristaux aiguillés, nacrés et brillants, qu'il est facile d'en séparer (digitalose). Cette substance, lavée à plusieurs reprises avec l'alcool faible pour en éliminer le plus possible du principe amer, répond au produit n° 2 de l'autre procédé. On a remplacé alors l'éther par 100 grammes d'alcool à 90 degrés centésim., qui, agité avec la masse sirupeuse, en a séparé et dissous une matière jaune extractive, d'une

Un premier fait ressort pour nous de ces essais, c'est l'impossibilité d'arriver, par l'emploi des simples dissolvants, à isoler complétement des substances bien déterminées : ainsi nous n'avons pu priver entièrement le produit n° 1 d'amertume, malgré les lavages nombreux avec l'alcool auxquels nous l'avons soumis ; le produit n° 2 (principe âcre nauséabond) n'a pu également être obtenu complétement exempt d'amertume ; le produit n° 3, qui représente la matière amère dans un grand état de concentration, conserve toujours quelques traces du principe nauséeux, reconnaissable à son odeur, indépendamment d'autres matières extractives indéterminées ; et enfin le produit n° 4 diffère, par ses caractères physiques, de la digitaline, quoiqu'il en possède les propriétés physiologiques à un degré très-élevé (1).

On ne peut donc baser un procédé d'extraction de la digitaline sur la solubilité élective des diverses substances qui l'accompagnent dans la plante au moyen de menstrues différents, et l'on devra toujours combiner préalablement la digitaline au tannin, pour arriver à vaincre l'adhésion qui la tient unie aux autres principes organiques de la digitale.

Ces résultats conduisent à une autre conséquence, c'est que l'essai physiologique des produits obtenus par cette sorte d'analyse pharmaceutique ne peut fournir des effets purs, et que par exemple le produit n° 1, c'est-à-dire l'extrait privé successivement du principe nauséabond par l'éther et du principe amer par l'alcool, pourrait encore, en raison des traces de ce principe que dénote la persistance de l'amertume, fournir quelques symptômes, dus à la digitaline retenue. Ajoutons toutefois que cette cause

---

grande amertume, amenée par évaporation à consistance pilulaire, et représentant le produit n° 3.

Le résidu resté dans le flacon tubulé, après plusieurs lavages à l'alcool à 90 degrés centésim., qui chaque fois en séparait un peu de matière amère, offre une masse rougeâtre, sirupeuse, de saveur aigrelette, légèrement sucrée, laissant à peine un arrière-goût amer, et se rapportant au produit n° 1.

La matière extractive amère, agitée avec le chloroforme, lui abandonne quelques centigrammes d'une substance jaune pâle, d'une amertume excessive, occasionnant sur la langue un engourdissement persistant, et que l'évaporation ne peut amener qu'à la consistance de miel épais (produit n° 4).

(1) Nous ferons observer que ce mode d'analyse ne nous a permis de séparer ni digitalin ni digitalide.

d'inexactitude est renfermée entre des limites assez restreintes pour ne pas infirmer l'expérimentation.

C'est dans ces conditions, avec les quatre produits dont nous venons d'exposer sommairement les caractères, que nous avons procédé aux essais physiologiques sur nous-même.

Les exigences de la pratique médicale ne nous permettant pas de consacrer exclusivement notre temps à l'expérimentation et d'y apporter l'attention minutieuse qui permet de saisir les phénomènes les plus fugitifs et de les étudier avec toute la persévérance qu'ils réclament, nous avons dû recourir à l'administration de doses assez élevées pour rendre immédiatement sensibles les symptômes produits, en prenant le soin d'éviter, autant que possible, pendant la durée de l'expérience, toute modification de régime ou d'habitudes capable d'apporter une perturbation dans les fonctions physiologiques.

Avant de procéder à ces expérimentations, qui, dans ma pensée, devaient surtout porter sur l'action diurétique des produits divers obtenus de la digitale pourprée, j'ai cru devoir examiner préalablement les conditions dans lesquelles s'exerçait chez moi la sécrétion de l'urine; voici le résumé de ces observations, qui ont été faites du 26 août au 9 septembre 1856 :

La quantité d'urine excrétée pendant 24 heures a été en moyenne 1495 grammes, oscillant entre 1280 minimum et 1680 maximum. La densité moyenne a été de 1024; la plus forte densité s'observait le soir, 1028 et 1030; la plus faible, une heure après le repas du matin, variait de 1008 à 1015.

L'ingestion de boissons aqueuses la faisait descendre assez rapidement à 1008 et même 1005. Un bain tempéré (33° centigr.) d'une heure l'a fait tomber à 1005.

D'ailleurs la densité a toujours été proportionnellement inverse à la quantité absolue d'urine excrétée.

Pendant ce même temps, le pouls, compté à différentes heures de la journée, oscillait entre 66 et 58; le minimum de fréquence avait lieu le matin avant le premier repas, et le maximum après dîner.

Le 18 octobre 1856, à 9 heures du soir, après une journée sans fatigue, le pouls battant 60 fois par minute, dans la position assise, je prends 0 gr. 50 centigr. du produit n° 1, c'est-à-dire de la partie extractive de la digitale, dépouillée, par l'éther et par l'alcool,

des principes solubles dans ces deux menstrues; à 9 heures et demie, 2e dose de 0 gr. 50 centigr. du même produit. Coucher à 10 heures; sommeil jusqu'à 3 heures du matin. A partir de ce moment, insomnie sans autre phénomène appréciable.

Le 19, à 6 heures 15 minutes, le pouls bat, étant assis, 59.

Je prends 1 gr. du même produit, n° 1.

A 6 heures 45, 57 pulsations; l'urine pèse 1030.

A 8 heures 30, après déjeuner, 67 puls.

A 9 heures 45, 62 puls.; l'urine pèse 1020.

A 11 heures 45, 58 puls. bâillements et tiraillements d'estomac, sans autre malaise.

A 1 heure 15, 56 puls.; après une légère collation, le pouls remonte à 60; retour des tiraillements d'estomac.

A 4 heures, 58 puls.

A 8 heures du soir, après dîner, 62 puls.

A 10 heures, étant couché, 58 puls.

L'urine se trouble par le refroidissement, et pèse 1030; la quantité *absolue* rendue dans les 24 heures est de 1460 grammes, et la densité est de 1027.

A 10 heures 10 minutes, je prends 1 gr. du même produit. Nuit bonne.

Le 20, 5 heures du matin, le pouls compté au lit bat 55 fois.

A 6 heures et à 7 heures, dans la position assise, le pouls est le même; gastralgie plus prononcée; selle diarrhéique.

A 8 heures, déjeuner; le pouls monte à 62 pour retomber à 9 heures à 58.

A 11 heures 30 minutes, excitation intellectuelle coïncidant avec un sentiment de faiblesse musculaire; l'appétit persiste sans soif exagérée, mais il y a, après comme avant le repas, des bâillements avec sensasion de délabrement d'estomac.

Le pouls reste à 58, et remonte seulement à 62 après le dîner.

La quantité d'urine rendue pendant les 24 heures, 1630 gram., est limpide et pèse 1025.

Le 21 à 6 heures, le pouls est à 58 et monte à 64 après déjeuner.

La gastralgie a disparu; la sécrétion urinaire ne présente rien d'anormal.

A 4 heures après midi, étant assis et reposé, 56 pulsations.

Les 22, 23, 24, le pouls reste à 58, 59, sauf une légère augmentation de fréquence après les repas. Nous n'avons à noter aucun trouble physiologique appréciable. La sécrétion urinaire n'est en rien modifiée.

Il ressort de cette expérience, que 3 grammes du produit n° 1 (extrait hydro-alcoolique de digitale épuisé successivement par l'éther et l'alcool, pour en éliminer les principes solubles dans ces deux menstrues), répondant approximativement à 12 gram. de digitale pris dans un intervalle de 24 heures, n'ont provoqué, sauf un peu de gastralgie et de diarrhée, que les symptômes éprouvés après l'administration de quelques milligrammes de digitaline, sans que nous ayons pu saisir aucun phénomène physiologique étranger à l'action de celle-ci; la sécrétion urinaire n'a pas été sensiblement modifiée; la quantité absolue, descendue le premier jour au-dessous de la moyenne, dépassait le maximum le lendemain. C'est donc seulement à la présence du principe amer, dont l'extrait n'avait pu être complétement dépouillé, que nous devons attribuer les effets observés.

Qu'il nous soit permis, à ce propos, de dire quelques mots sur l'action des agents médicamenteux considérés comme diurétiques.

L'action diurétique est un des phénomènes les plus difficiles à apprécier, en raison des causes multiples et complexes qui peuvent influencer cette fonction physiologique et de la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de tenir compte de tous les éléments du problème. A l'appui de cette proposition, il nous suffira de citer les différences provenant de la proportion des boissons ingérées et de la variabilité de la transpiration pulmonaire ou cutanée sous l'influence de la température, de l'état hygrométrique de l'air, de l'exercice, etc.

Si, prenant le phénomène dans sa plus grossière expression, on se borne à mesurer la quantité d'urine excrétée dans un temps donné, nul doute que l'eau ne soit le diurétique par excellence, et c'est à elle que doit remonter l'honneur des effets attribués à maint diurétique qui n'agit qu'en raison du liquide aqueux qui lui sert de véhicule.

Que l'on prenne pour unité la quantité d'urine rendue en moyenne par heure, on la verra doublée, triplée et même quadruplée par l'ingestion d'une boisson aqueuse, ou par l'absorption cutanée dans un

bain tempéré un peu prolongé, comme nous l'avons constaté dans notre travail inséré, en 1853, dans *l'Union médicale;* mais on verra simultanément et corrélativement diminuer la densité de l'urine et peut être, en somme, l'élimination des principes azotés excrémentitiels n'aura-t-elle rien gagné.

Il faut, il est vrai, mettre en regard de cette action toute physique l'influence de l'innervation, qui peut, dans un temps donné et sous l'impression d'une cause morale ou d'une affection nerveuse, faire varier dans une énorme proportion la quantité et la qualité de l'urine. Quoi qu'il en soit, on peut dire d'une manière générale que l'effet diurétique d'un agent quelconque a besoin, pour se produire, de rencontrer dans l'organisme l'aptitude *actuelle* à être influencé par lui; ainsi la diurèse, si manifeste et parfois si considérable, qui suit l'administration de la digitaline dans les anasarques liées à une affection organique du cœur ou à un trouble profond de la circulation, s'observera rarement dans d'autres circonstances, mais cette aptitude accidentellement produite par la maladie, on peut cependant la rencontrer à l'état normal chez des personnes douées de cette impressionnabilité plus grande appelée *idiosyncrasie,* que le hasard de la pratique médicale offre de temps en temps à l'observation, et qui nous a permis de constater plusieurs fois l'action diurétique de la digitaline en dehors des conditions d'anasarque, comme phénomène propre à cet agent thérapeutique et indépendant de son influence simultanée sur la circulation. On n'est donc pas plus en droit de nier la modification portée sur les organes uropoiétiques, en raison de son incertitude, que celle de tout autre agent de la matière médicale.

Si, d'un autre côté, on veut bien considérer, après l'administration d'un médicament donné comme diurétique, non plus seulement l'augmentation en quantité du liquide excrété, mais aussi sa densité, on pourra le plus souvent constater une modification évidente dans la fonction uropoiétique sous l'influence de certains agents, au nombre desquels nous plaçons la digitaline, et nous pouvons affirmer avoir observé bien des fois une influence exercée par elle sur l'appareil rénal, soit que l'urine, devenue d'abord plus rare, présentât une proportion d'urée et d'urates sensiblement plus forte, soit que cette sécrétion, après quelques jours de l'emploi du mé-

dicament, offrit une augmentation progressive portant sur la quantité, la nature et la densité du liquide excrémentitiel.

Passons à l'expérimentation du produit n° 2 (principe nauséabond).

Le samedi 25 octobre 1856, étant en parfaite santé, après une bonne nuit, à 6 heures du matin, le pouls étant à 58, je prends en deux fois 0 gr. 45 du produit n° 2 (matière âcre et nauséeuse), épaissi en consistance pilulaire par q. s. de gomme arabique pulvérisée et de magnésie carbonatée.

A 7 heures, nul effet appréciable; 58 pulsations; je déjeune avec appétit.

A 8 heures 10 minutes, le pouls s'est élevé à 64; rien de nouveau.

A 9 heures, tension épigastrique avec léger malaise; je sors pour mes visites.

A 11 heures, 64 pulsations; légère céphalalgie.

Je rentre à une heure. Peu après le pouls, dans la position assise, descend à 57; tiraillements d'estomac. Légère collation avec pain et compote de fruits, presque immédiatement suivie de nausées.

A 2 heures, le pouls est à 59; les nausées persistent.

A 2 heures 15 minutes, vomissement d'une partie des aliments pris à la collation d'une heure. Les nausées ne cessent pas et s'accompagnent d'un malaise général que j'espère dissiper par la marche au grand air, mais sans y réussir. Cinq vomissements successifs, à quelques minutes d'intervalle, rejettent la totalité des aliments pris au dernier repas, sans que la nature des matières vomies permette d'en attribuer une partie au repas du matin, dont la digestion paraît avoir été complète, malgré l'ingestion antérieure de la matière âcre nauséeuse.

Le malaise cède après le cinquième vomissement, et je puis prolonger la promenade jusqu'à 3 heures et demie. Le retour des nausées me contraint alors de rentrer, me laissant à peine le temps de gagner le cabinet, où je rejette avec effort quelques gorgées de matière glaireuse blanche, de saveur aigre. En même temps a lieu une garde-robe molle, verte, déterminant par son passage de la cuisson à l'anus.

A partir de ce moment, le malaise devient assez prononcé pour

forcer de prendre le lit; les vomissements, devenus bilieux et de plus en plus pénibles, se succèdent de quart d'heure en quart d'heure, puis de dix en dix minutes, et sont suivis d'une prostration très-grande, sans céphalalgie ni trouble de l'intelligence. Le pouls est monté à 72; les boissons ne paraissent influer sur les vomissements que pour les rendre moins pénibles, en évitant à l'estomac les contractions convulsives à vide.

Cet état persiste jusqu'à 10 heures du soir, malgré les divers moyens successivement employés (*infusions chaudes* et *aromatiques, eau gazeuse, boissons acidulées* à *la glace, sirop d'éther, sirop de codéine, applications opiacées* et *chloroformiques* sur la région épigastrique). Mon ami, le Dr Joret, me conseille l'eau sucrée largement *laudanisée,* à la dose d'une forte cuillerée, immédiatement après chaque vomissement. Ceux-ci s'éloignent pendant la nuit, jusqu'à laisser entre eux un intervalle d'une heure et demie. Les matières vomies sont vertes, visqueuses, d'une amertume excessive, et laissent après leur passage de la cuisson aux lèvres, comme si celles-ci eussent été brûlées.

Le vomissement est de plus en plus pénible et suivi d'un anéantissement complet des forces; la voix est éteinte, l'épigastre, fortement rétracté, n'est pas sensible à la pression, mais j'éprouve à la base du thorax une constriction douloureuse qui me paraît dépendre de la contraction du diaphragme. Il n'y a pas eu de nouvelle garde-robe, quelques grammes d'urine rouge ont été excrétés en déterminant de la cuisson au passage. L'urine refroidie a laissé déposer une forte proportion d'urates. Le pouls est à 72; la tête est parfaitement libre. La paume de la main et la plante des pieds sont le siége d'une chaleur âcre, désagréable; les battements de l'aorte abdominale sont assez forts pour que leur perception apporte un obstacle au sommeil, et, quand celui-ci a lieu, il est bientôt interrompu par le besoin de vomir. Répulsion insurmontable pour l'eau sucrée laudanisée.

Dimanche 26 octobre, à 8 heures du matin, 58 pulsations, battements épigastriques forts et fatigants, affaissement extrême, voix éteinte; la vue, très-nette jusqu'alors, commence d'être troublée par l'interposition de brouillards ou de corpuscules sombres ou lumineux que je perçois même les yeux fermés.

Un lavement purgatif provoque de vives coliques, suivies d'une

garde-robe bilieuse dont le passage détermine de la cuisson à l'anus.

Infusion légère de café à la glace, cataplasme laudanisé sur l'épigastre.

Les vomissements continuent à un intervalle qui varie d'une demi-heure à une heure et demie. Ils sont toujours très-pénibles et laissent à leur suite une angoisse des plus douloureuses. La tête est parfaitement libre, pas de céphalalgie, mais la prostration va jusqu'à l'anéantissement des forces, et je ne puis soulever la tête que lorsque je suis en quelque sorte galvanisé par le besoin de vomir. La sensation la plus pénible, dans l'intervalle qui sépare les vomissements, est celle de l'angoisse épigastrique qui est devenue à peu près permanente.

Une potion stimulante avec l'éther acétique doit être abandonnée après la troisième cuillerée pour revenir à l'infusion de café à la glace et à l'eau de Seltz.

Enfin, à 10 heures et demie du soir, a lieu un dernier vomissement, et la nuit se passe en intervalles d'une heure de sommeil profond avec brusques réveils provoqués par l'angoisse épigastrique qui cède à l'ingestion de quelques cuillerées d'infusion très-chaude et sucrée de pétales de fleur d'oranger.

L'urine, rare dans la journée, est jaune-orange foncée, avec dépôt floconneux rougeâtre d'urates; elle est très-acide et pèse 1,022 (1); l'émission est toujours accompagnée d'une grande chaleur.

Le lundi 27. Le pouls est descendu à 54; l'angoisse épigastrique revient périodiquement à des intervalles d'une heure, réclamant impérieusement l'ingestion de quelque boisson chaude et sucrée; la prostration est extrême, la voix toujours éteinte, les troubles visuels persistent, le besoin de dormir est prononcé, le sommeil paisible et profond, sans rêves; mais le réveil est constamment accompagné de la même contraction spasmodique et douloureuse de l'estomac que calment quelques cuillerées de bouillon de poulet. Pendant la nuit les accès de gastrodynie sont plus violents encore, mais cèdent à l'ingestion du même bouillon.

Le mardi 29. Le pouls est descendu à 48. Battements aortiques,

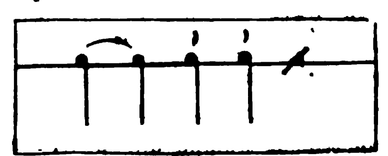
(1) Cette densité, relativement faible, paraît dénoter que la proportion d'urée a diminué.

toux avec expectoration très-difficile de mucus bronchique visqueux, transparent, de couleur sucre d'orge; sibilance trachéo-bronchique, coliques intestinales suivies d'une garde-robe douloureuse et très-fétide; l'excrétion de l'urine est abondante, mais exige l'effort synergique des muscles abdominaux. La prostration est toujours excessive, mais sans endolorissement musculaire. Sensation de barre épigastrique, sans que la pression de la région sus-ombilicale soit douloureuse.

Le trouble de la vue est considérable, il m'est impossible de fixer les objets vivement éclairés. La bouche est mauvaise, la langue large, blanche, avec saillie des papilles; pas de soif. (Potages légers, biscuits à la cuiller, vin de Bordeaux coupé et sucré.) Les aliments sont pris avec plaisir, et la sensation du besoin revient brusquement toutes les heures, accompagnée toujours de l'angoisse épigastrique.

La nuit, les sommes sont plus prolongés que la nuit précédente, mais le réveil est toujours pénible, l'angoisse stomachique extrême, le besoin de prendre un liquide alimentaire impérieux.

Le mercredi 30. Pouls à 48, régulier; battements de l'aorte sous-diaphragmatique moins prononcés; mais la tête appuyée sur l'oreiller perçoit les battements de cœur dédoublés en quelque sorte. deux battements répondant à chacun des deux bruits. On pourrait les décomposer ainsi :



La toux continue, faiblesse générale sans céphalalgie ni embarras intellectuel, mais avec persistance du trouble de la vue.

Pour la première fois depuis samedi, je peux me lever pendant le temps nécessaire pour faire le lit et soutenir sans fatigue la conversation. Le besoin d'aliments se manifeste toujours par une sensation pénible et quelques renvois gazeux, mais les potages légers sont pris avec plaisir, malgré une saveur âcre et désagréable dont la bouche est le siége; la digestion n'est pas pénible.

La nuit se passe en deux sommes profonds de trois heures chacun, dont le réveil s'accompagne encore d'angoisse épigastrique.

Jeudi 31. Pouls à 48; le mieux continue, les forces reviennent, l'amaigrissement est considérable; les aliments sont pris avec plaisir, mais en petite quantité, la satiété survenant très-vite; la digestion n'est pas pénible, mais le besoin se fait toujours brusquement sentir, annoncé par un spasme gastrique allant jusqu'à l'angoisse.

Je puis lire dans le demi-jour, mais, à la lumière vive, la vue est voilée par un brouillard jaune et lumineux; la nuit est encore meilleure que la précédente.

Vendredi 1er novembre. Pouls à 52; les battements aortiques ne sont plus perçus par moi; l'appétit et les forces augmentent, mais la vue est toujours trouble au grand jour. A deux heures, je peux me transporter à Versailles et faire à pied un court trajet sans être trop fatigué; la vue même s'est affermie.

Samedi 2. Pouls à 54; retour des forces, régularisation de l'appétit: on peut éloigner les repas et les faire plus substantiels; la langue est blanche; le besoin d'aliments se manifeste par des chaleurs épigastriques et des pincements d'estomac.

Dimanche 3. Pouls à 56; la vue est redevenue nette; progrès des forces; l'appétit se prononce et ne se manifeste plus par une sensation pénible de contraction stomacale et de gastrodynie; la toux n'a pas encore cédé, et s'accompagne d'expectoration plus opaque et moins visqueuse; l'inspiration profonde détermine toujours du sifflement trachéo-bronchique. Ce symptôme fut le dernier à disparaître, et, huit jours après, j'avais retrouvé la plénitude de mes forces et de ma santé.

Cette expérience, dont les conséquences furent si fâcheuses pour moi, avait complétement trompé mes prévisions. Imbu de l'idée qu'en dehors du principe amer, la digitale pourprée ne contenait aucune substance douée d'une action énergique sur nos organes, nous avions cru pouvoir prendre d'emblée, en une seule dose, les 0 gr. 45 de matière âcre, nauséeuse, séparée par l'éther de l'extrait hydro-alcoolique de digitale (produit n° 2), quoiqu'elle répondît à 100 gr. de poudre de digitale.

Le fait qui domine tous les phénomènes observés à la suite de l'ingestion de cette substance est l'action vomitive, toxique, dont elle est douée, avec ce caractère particulier, que l'effet ne commença à se manifester que huit heures après, laissant s'opérer nor-

malement la digestion du repas qui avait suivi, et ne provoquant aucun autre trouble fonctionnel de quelque importance que la ténacité et la violence des vomissements, qui, pendant trente heures consécutives, se montrèrent, à l'exclusion de tout autre symptôme grave, laissant en quelque sorte en dehors les autres appareils organiques, cérébral, respiratoire, circulatoire, sécrétoire, etc.

Il est vrai que consécutivement survinrent des phénomènes nouveaux annonçant une perturbation profonde : le trouble de la vue, le ralentissement du pouls, la diminution de la contractilité vésicale, les battements de l'aorte sous-diaphragmatique, l'anxiété, l'angoisse gastralgique, la toux avec expectoration pneumonique, etc.

Mais, pour le plus grand nombre de ces accidents, ne faut-il pas faire large part à l'ébranlement déterminé par des vomissements violents et prolongés, et restreindre d'autant celle qui peut appartenir en propre à l'action directe de l'agent toxique ?

A une heure, 60 pulsations; collation; longues courses par un temps affreux. Tiraillements d'estomac, renvois aigres; céphalalgie avec sécheresse des conjonctives. La pression sur le globe oculaire est douloureuse; chaleur de la peau. Le pouls ne dépasse pas 60.

A 7 heures, dîner; la céphalalgie reparaît bientôt après avec la chaleur de la face et de la paume des mains.

A 9 heures, 62 pulsations; coucher à 10 heures et demie, nuit bonne.

Le vendredi 23, à 6 heures et demie du matin, le pouls bat 58 fois dans la position assise. Je prends 0 gr. 05 du même produit n° 3.

A 7 heures un quart, 57 pulsations.

A 8 heures et demie, après déjeuner, 60 pulsations; tiraillements d'estomac; boulimie; le pouls oscille entre 58 et 60; chaleur pénible de la paume des mains. Courses longues et fatigantes toute la journée; herpès fébrile. Le pouls, dans les mêmes conditions de fatigue, se serait élevé certainement à 68 ou 72 pulsations sans l'influence du principe amer de la digitale, comme nous l'avons mainte fois constaté.

L'urine, pendant ces quatre jours, a présenté une densité moyenne supérieure (1,026) et un dépôt d'urates; la quantité rendue pen-

dant les vingt-quatre heures est restée un peu au-dessous de la normale (1600 gr.).

Forcé, par un surcroît d'occupations, de suspendre cette expérimentation, constamment contrarié par la fatigue et le mauvais temps, nous laissons passer huit jours, pendant lesquels le pouls revient au type normal, 62 à 64 pulsations. Les difficultés que nous avions rencontrées pour apprécier les effets physiologiques de cette dernière préparation nous font modifier ainsi l'expérimentation.

1er novembre 1857, à 6 heures du matin. Après une nuit incomplète (j'avais été appelé auprès d'un malade), le pouls, dans la position assise, étant à 68, je prends 0 gr. 05 centigr. du produit n° 3 (substance amère), représentant 0 gr. 50 de poudre de digitale.

A 6 heures 20 minutes, bain à + 34° centigrades, alcalisé par 200 grammes de potasse carbonatée. Le pouls est encore à 68.

A 7 heures, il est descendu à 58;

A 7 heures 30 minutes, à 53. Sortie du bain.

Relativement au ralentissement du pouls en particulier, ne faut-il pas, entre autres causes, admettre l'influence d'une petite quantité de digitaline dont on ne peut entièrement débarrasser le principe âcre? Resterait en propre à ce dernier, outre l'action vomitive, l'influence curieuse exercée sur la fonction visuelle et peut-être l'acinésie vésicale.

Il nous restait à expérimenter le produit n° 3, matière amère, isolée autant que possible par l'alcool des autres substances; mais l'atteinte portée à ma santé par l'expérimentation précédente, l'interruption qui en était résultée dans mes occupations professionnelles, le retour de la saison où les malades, plus nombreux, absorbent le temps du praticien, me mirent dans l'impossibilité de le faire immédiatement, et ce ne fut qu'au retour de septembre et du repos relatif qu'il laisse au médecin, que je pus songer à reprendre la suite de mes expérimentations.

Après une dizaine de jours consacrés à l'observation de mon état normal, le pouls oscillant entre 60 et 64:

Le mardi 20 octobre 1857, à sept heures du matin, le pouls étant à 60 (assis), je prends, avant le repas, 0 gr. 02 (1) du produit n° 3

(1) Chaque centigramme répond à 1 décigramme de poudre de digitale.

(matière amère, séparée de l'extrait hydro-alcoolique par l'alcool concentré, après lavage à l'éther). Forcé de sortir immédiatement après, je ne puis en observer les effets.

Le mercredi 21, à 6 heures 20 minutes, le pouls est à 60, régulier. Je prends 0 gr. 03 du même produit n° 3.

A 7 heures 15 minutes, 60 pulsations. Déjeuner, après lequel le pouls monte à 64.

A une heure après midi, 62 pulsations. Je prends de nouveau 0 gr. 03 du produit n° 3.

A 6 heures, 60 pulsations; après dîner, le pouls s'élève à 66.

A 10 heures du soir, il est à 60. Je reprends encore 0 gr. 03 du même produit n° 3.

Le pouls ne descend pas au-dessous de 60 pulsations; mais la journée a été très-fatigante (courses longues et nombreuses par la pluie).

Appétit, tiraillements d'estomac, insomnie.

Le jeudi 22, à 6 heures du matin, le pouls est à 62. Je prends 0 gr 03 du même produit n° 3.

A 7 heures, 60 pulsations; le déjeuner fait monter le pouls à 61.

Le déjeuner fait remonter le pouls à 56; diurèse abondante.

A midi, après courses nombreuses, il est à 60.

Le soir, il est à 62. (Toute la journée a été fatigante.)

Cet abaissement de 15 pulsations (de 68 à 53) doit incontestablement être attribué en grande partie à l'action de la matière extractive amère; mais pour répondre à l'objection tirée de l'influence du bain sur le pouls, qu'il abaisse en effet de 5 à 6 pulsations par minute, nous nous soumettons à une nouvelle expérimentation.

Le 6. Après une journée peu fatigante et une soirée de repos, le pouls étant à 60, je prends, quatre heures après le repas (dix heures du soir), 0 gr. 10 du produit n° 3 (substance amère), répondant à 1 gramme de poudre de digitale.

A 11 heures, au moment de prendre le lit, le pouls est descendu à 54. Pas de phénomène particulier; sommeil paisible; réveil à 5 heures 15 minutes. Le pouls est à 55.

A 5 heures 30 minutes, après le lever dans la position assise, 54 pulsations. Tiraillements d'estomac; la sécrétion urinaire n'est pas sensiblement modifiée en plus ou en moins; céphalalgie légère, faiblesse musculaire, bâillements, nausées,

A 6 heures et demie, 54 pulsations.

A 8 heures, immédiatement après déjeuner, 60 pulsations.

A 10 heures, 56 pulsations.

A midi, 60 pulsations; après collation, 62.

A 4 heures, 56 pulsations, céphalalgie, excitation cérébrale coïncidant avec faiblesse musculaire, bâillements, sensation de défaillance stomacale.

A 9 heures du soir, 56 pulsations, courbature; chaleur de la face, de la paume des mains et de la plante des pieds; rien de bien appréciable dans la sécrétion rénale.

Nuit bonne; nous constatons une certaine lenteur de la miction, qui nécessite un effort des muscles volontaires pour aider la contraction vésicale.

Le 7, à 6 heures et demie, 62 pulsations; après déjeuner, 68; la sécrétion urinaire nous paraît augmentée pendant la journée.

Le lendemain, le pouls a repris la moyenne de 64.

Cette dernière série d'essais avec le produit n° 3 (matière extractive amère) manifeste évidemment une action semblable à celle de la digitaline pure. Nous nous bornerons à rappeler, pour ne pas allonger inutilement ce travail, les expériences relatées dans notre mémoire et dans le grand travail soumis par Quévenne et moi à l'Académie de Médecine, expériences renouvelées à plusieurs reprises avec des résultats assez constants pour inspirer la conviction. La différence ne porterait que sur la moindre tolérance de l'estomac et l'action déprimante observées sur la contractilité musculaire de la vessie. L'effet diurétique, peu manifeste d'ailleurs, s'est montré secondairement, c'est-à-dire plus de vingt-quatre heures après l'absorption de ce même produit n° 3.

Restait à étudier l'action de la substance séparée en très-petite quantité par le chloroforme (produit n° 4) pour établir son degré d'énergie comparativement à la digitaline.

La solubilité de la digitaline pure (1) dans le chloroforme, qui ne dissout ni le tannate de digitaline ni les autres matières qui l'accompagnent dans l'extrait amer (produit n° 3), devait *a priori* nous faire considérer la substance ainsi séparée comme douée

---

(1) Voir notre mémoire sur la digitale et la digitaline, p. 93 et 106.

d'une énergie sensiblement égale à celle de la digitaline. L'essai par la dilution nous fit lui reconnaître, en effet, une intensité d'amertume égale, et les expériences sur les grenouilles sont venues confirmer ce résultat.

L'indépendance des divers systèmes organiques chez les grenouilles, leur vitalité énergique et la persistance de la vie partielle des appareils isolés, permettent de saisir chez elles, mieux que chez les animaux supérieurs, dont la mort atteint simultanément l'organisme entier, l'action élective des substances toxiques. Nous avons pu voir aux laboratoires de M. le professeur Cl. Bernard et de M. Kuhn, qui avaient bien voulu nous permettre de suivre leurs expériences sur les agents toxiques, le curare, la strychnine, la nicotine, déterminer la mort par une action directe sur le système nerveux rachidien, en laissant subsister un certain temps la vie indépendante du cœur, tandis que l'upas antiar, le corwal, le poison de certaines flèches remises par M. Boussingault, le venin du crapaud, anéantissaient les mouvements du cœur, en laissant en apparence intacte, pendant un temps assez long, la sensibilité et la myotilité générales. La digitaline présente cette même action élective sur le cœur (1).

Nous avons donc eu recours à ce mode d'expérimentation pour étudier comparativement le mode et l'énergie d'action de la digitaline pure et du produit n° 4 séparé par le chloroforme. Nous nous bornerons à rapporter succinctement trois expériences à ce sujet :

1° Avec le produit n° 4 qui nous occupe en ce moment ;

2° Avec la digitaline pure ;

3° Avec la strychnine, pour bien faire saisir le contraste des effets de cet agent toxique avec ceux de la digitaline.

Une grenouille normale était observée simultanément comme terme de comparaison.

Disons d'abord que la matière vireuse (produit n° 2) n'a pas manifesté d'action sur le cœur, chez la grenouille, et que celle-ci a survécu après avoir éprouvé pendant plusieurs heures une

(1) Plusieurs physiologistes l'avaient constaté déjà, et M. Cl. Bernard avait bien voulu expérimenter la digitaline que nous lui avions remise à cet effet.

prostration considérable, caractérisée par l'affaissement de la tête, l'immobilité, le ramassement des membres sous le tronc, etc.

Première expérience. — Le 17 juillet 1860, à 2 heures, on introduit sous la peau du dos d'une grenouille forte et bien vivace 0 gr. 03 centigr. du produit n° 4 (substance séparée par le chloroforme).

A 2 heures 48 minutes, la grenouille présente des mouvements bien coordonnés et exécute des sauts vigoureux; on la fixe sur une planche de liége pour découvrir le cœur, en enlevant une portion du sternum, avec la précaution de ne pas déterminer de hernie du poumon ou du foie.

Le cœur est immobile, fortement rétracté, et exsangue.

A 3 heures, la grenouille exécute encore des mouvements d'ensemble; la sensibilité persiste.

A 3 heures 10 minutes, la mort paraît complète.

Deuxième expérience. — Le 17 juillet 1860, à 2 heures 16 minutes, on introduit sous la peau du dos d'une grenouille vigoureuse et très-vivace 0 gr. 02 centigr. de digitaline pure.

A 2 heures 45 minutes, les mouvements sont énergiques et bien coordonnés; on fixe la grenouille sur une planchette de liége, et l'on met le cœur à découvert.

Celui-ci présente encore des contractions rares, 36 *par minute*, dans l'intervalle desquelles le cœur reste longtemps rétracté et exsangue avant de se dilater de nouveau.

A 3 heures 20 minutes, il n'y a plus que 12 pulsations.

A 3 heures 40 minutes, le cœur est immobile, rétracté, exsangue; la sensibilité et la myotilité persistent.

A 4 heures 10 minutes, mort complète.

Le cœur de la grenouille normale, observée comme terme de comparaison, mis à nu, continue de battre régulièrement 72 fois par minute; elle vivait encore le lendemain, et le nombre des contractions n'était pas modifié.

Troisième expérience. — Le 26 juillet 1860, à 2 heures, on introduit sous la peau du dos d'une grenouille très-forte et bien

vivaçe 0, gr. 015 mill. de strychnine pure. Immédiatement ont lieu des mouvements violents, des sauts très-énergiques.

A 2 heures 6 minutes, le moindre attouchement détermine des mouvements convulsifs.

A 2 heures 10 minutes, convulsions tétaniques des membres antérieurs qui restent roides, immobiles et insensibles aux excitations.

A 2 heures 12 minutes, immobilité des membres postérieurs; les yeux sont convulsés.

A 2 heures 14 minutes, l'immobilité et l'insensibilité sont devenues générales; la cornée peut être touchée et piquée sans provoquer de mouvements.

De temps en temps on observe encore quelques faibles mouvements spasmodiques spontanés.

Le cœur, découvert, bat régulièrement 40 fois par minute; apparence cataleptique.

A 2 heures 20 minutes, la mort paraît complète, quoique le cœur continue de battre régulièrement.

A 3 heures, on sépare les membres inférieurs, dont les muscles se contractent énergiquement sous l'excitation galvanique, tandis que l'application de celle-ci aux nerfs cruraux ne provoque aucune contraction.

Il ressort des expériences qui précèdent, que le produit n° 4 (principe amer séparé par le chloroforme) est d'une énergie d'action aussi grande que la digitaline, et qu'elle n'en diffère que par quelques-uns de ses caractères physiques; les réactions chimiques étant exactement les mêmes, comme d'ailleurs nous avons pu le constater.

Nous croyons pouvoir résumer dans les propositions suivantes les conclusions de ce travail.

1° La digitale pourprée et ses diverses préparations ne possèdent aucune action physiologique *utile* qui n'appartienne en propre à la digitaline.

2° L'action vomitive toxique de la matière âcre, nauséeuse, explique la *tolérance* plus grande de l'estomac pour la digitaline, qui en est absolument privée, et conduit, dans le choix des préparations pharmaceutiques de la digitale, à donner la préférence

à celles qui ont eu l'eau pour véhicule ou pour menstrue; les préparations alcooliques ou éthérées retenant toujours une proportion plus forte de la substance nauséeuse.

La digitale pourprée contiendrait donc, au point de vue physiologique et thérapeutique, deux principes actifs : l'un, la digitaline, représentant l'action élective de la plante sur l'organe central de la circulation et sur la fonction uro-poiétique; l'autre, matière grasse, nauséeuse (acide digitoléique), doué d'une action vomitive énergique, et auquel il faudrait rattacher sans doute les phénomènes observés sur les organes visuels.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR L'ÉCLAIRAGE, ET APPLICATIONS A L'EXAMEN OPHTHALMOSCOPIQUE;

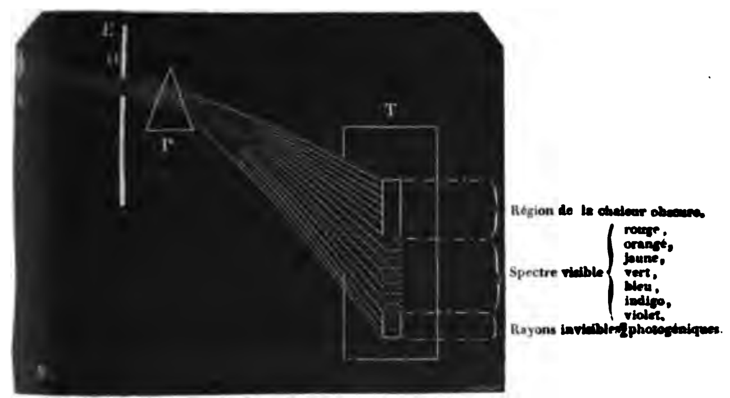
Par MM. JANSSEN, docteur ès sciences, et E. FOLLIN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hospice de la Salpêtrière.

Nous nous proposons surtout d'exposer dans ce travail une modification que nous avons essayé d'introduire dans le mode d'éclairage adopté pour l'examen ophthalmoscopique; mais nous ferons précéder cette exposition de quelques considérations sur la lumière envisagée en elle-même, et dans ses rapports avec l'organe de la vision. Ces considérations nous permettront de donner plus de clarté à notre exposé, et de présenter des remarques nouvelles sur les causes de l'irritation lumineuse; elles nous ont semblé d'une certaine utilité pour le médecin qui est chargé de régler l'hygiène oculaire des personnes atteintes d'affections des yeux.

I.

On sait que lorsqu'un faisceau de rayons solaires tombe sur un prisme, ce faisceau se résout en une infinité de rayons de différentes couleurs. C'est l'expérience fondamentale par laquelle Newton établit, vers 1669, la véritable composition de la lumière blanche. Nous nous arrêterons un instant sur cette expérience pour y ajouter quelques remarques.

Fig 1.



Les rayons solaires, L, tombent sur un volet, E; une portion de ces rayons pénètre par l'ouverture, O, et traverse le prisme, P; celui-ci les sépare et en opère comme une sorte de triage. Ces rayons sont reçus ensuite sur un tableau blanc, T, et viennent y former ce qu'on appelle le *spectre solaire*. Dans ce spectre, les rayons rouges occupent, comme on sait, la partie supérieure; au-dessous on remarque les rayons orangés, puis les rayons jaunes, puis le vert, le bleu, l'indigo, et enfin le violet, qui se trouve à l'extrémité inférieure et à la limite du *spectre visible*.

Tous ces rayons colorés étaient contenus dans la lumière blanche; le prisme, formé d'une substance incolore et très-pure (cristal ou flint), n'a fait que les séparer. Au reste, Newton montra que si on réunit de nouveau tous les rayons du spectre au moyen d'une lentille, on reconstitue de la lumière blanche.

Cette composition complexe de la lumière solaire étant parfaitement établie, demandons-nous maintenant si les rayons colorés que l'organe de la vue nous révèle dans le spectre sont les seuls qui y soient réellement contenus. Pour cela, interrogeons le spectre avec un thermomètre délicat et très-sensible, en promenant lentement cet instrument depuis le violet jusqu'au rouge. Dans le violet, nous reconnaîtrons des traces de chaleur très-sensibles, et même nous pourrons en constater au-dessous du violet, ce qui nous montre déjà qu'il existe des rayons calorifiques non lumineux, au delà de cette couleur. A partir du violet, la chaleur augmente jusqu'au rouge, et même, ce qui est très-remarquable, fort au-dessus. En-

fin en continuant notre exploration dans les régions qui s'étendent au-dessus du rouge, nous reconnaîtrons la présence de rayons de chaleur dans la partie obscure à une distance du rouge, presque égale à celle qui sépare le rouge du violet. Cette expérience si simple nous apprend donc que le soleil envoie, outre les rayons lumineux qui forment la lumière blanche, un nombre considérable de rayons de *chaleur obscure*. Des mesures précises, prises à cet égard, ont montré en effet que la radiation solaire contient plus de la moitié de rayons de chaleur obscure.

Si l'on examinait maintenant le spectre au point de vue photographique, c'est-à-dire au point de vue de son action sur les substances chimiques impressionnables, on reconnaîtrait que c'est vers sa partie inférieure, c'est-à-dire dans les rayons bleus, violets, et plus bas encore dans la portion invisible (qui est la région des rayons qu'on appelle ultra-violets), que se trouve en général l'action photographique.

On voit, par cette analyse rapide, combien les rayons qui jouissent de la propriété d'exciter sur la rétine la sensation lumineuse sont en faible proportion parmi la totalité de ceux que le soleil nous envoie; tandis qu'au contraire tous les rayons, qu'ils soient obscurs. lumineux ou photographiques. jouissent de la propriété calorifique qui paraît être leur attribut inséparable.

Abordons maintenant le côté physiologique de la question.

Supposons que nous ayons enlevé le tableau blanc sur lequel le spectre solaire se projetait dans notre expérience, et qu'une personne se place de manière à recevoir successivement dans l'œil les rayons de diverses couleurs. On remarquera que lorsque son œil sera plongé dans le bleu ou le vert, il n'éprouvera aucune fatigue, et qu'en même temps la pupille se maintiendra largement dilatée; mais, à mesure qu'on fera pénétrer dans l'organe les rayons jaunes, orangés, l'irritation augmentera; la pupille se resserrera, et cet effet atteindra son maximum dans les rayons rouges-orangés. Au delà, c'est-à-dire dans les rayons rouges obscurs, l'irritation décroîtra rapidement et la pupille se dilatera de nouveau. Il y a plus, si l'œil, en continuant son mouvement, vient se placer dans les régions de la chaleur obscure, on pourra constater une dilatation encore plus grande de la pupille, quoique la quantité de chaleur qui tombe alors sur l'œil soit beaucoup plus considérable

que dans aucune partie du spectre visible. La raison de ce fait a été donnée, par l'un de nous, dans un travail inséré dans les *Annales de physique et de chimie*, septembre 1860, et analysé dans les *Archives générales de médecine* (janvier 1861). C'est que la chaleur obscure est absorbée par la cornée transparente et les premiers milieux de l'œil, de sorte qu'aucune portion sensible de cette chaleur ne peut parvenir à la rétine. Cette propriété importante des milieux de l'œil était en quelque sorte une nécessité physiologique, puisque ces rayons obscurs, étrangers au phénomène de la vision, eussent tout à fait compromis cette fonction par leur action calorifique sur la rétine et la choroïde.

On voit par là combien il est inexact de penser, comme on l'a fait généralement jusqu'à ce jour, que la fatigue et l'irritation des membranes profondes de l'œil, résultant d'un travail soutenu à la lumière artificielle, proviennent de la chaleur rayonnée par les lampes ou autres sources lumineuses employées. La seule quantité de chaleur pouvant parvenir à la rétine est celle qui est propre aux rayons lumineux, et celle-là est toujours bien faible, puisque dans une lampe à modérateur, par exemple, elle n'est environ que la douzième partie de la chaleur totale envoyée par la flamme. Mais, si la chaleur obscure ne peut être invoquée comme cause d'irritation de la rétine, on voit qu'il est loin d'en être ainsi pour les diverses espèces de rayons qui composent le spectre, et sous ce rapport, l'expérience désigne, ainsi que nous venons de le voir, les rayons jaunes, rouges, comme les plus actifs.

Ajoutons, de plus, que la partie violette extrême, et au delà la partie ultra-violette, qui est, comme nous venons de le dire, la région des rayons chimiques, paraît offenser l'œil d'une manière particulière. Dans la lumière électrique, par exemple, qui est extrêmement riche de ces radiations chimiques, ce phénomène se produit au plus haut degré, et les expérimentateurs qui sont dans la nécessité de supporter cette lumière pendant quelque temps ressentent de vives douleurs, une congestion croissante, et comme un sentiment de gravier dans les yeux. Heureusement nous possédons dans les verres colorés à l'oxyde d'urane un moyen des plus efficaces pour arrêter toutes les radiations chimiques d'une lumière quelconque.

En rapprochant ces faits, nous pourrons en tirer cette conclusion

assez remarquable, savoir : que c'est dans la partie verte (1) et celles qui l'avoisinent que nous trouvons les rayons qui paraissent les mieux appropriés aux conditions de notre vision, et qu'au fur et à mesure que les rayons lumineux s'éloignent de ceux-là, ils perdent de plus en plus cette appropriation. N'y a-t-il pas là un parallèle remarquable entre l'optique et l'acoustique, où un fait analogue se produit, puisque nous savons que les sons trop graves ou trop aigus offensent également l'oreille? Si maintenant nous admettons, avec tous les physiciens, que les rayons lumineux ne sont que des mouvements vibratoires exécutés dans l'éther, comme les sons proviennent des mouvements vibratoires de l'air, ce parallèle deviendra encore plus saisissant.

L'analyse que nous venons de faire de la lumière solaire, appliquée à chacune de nos sources artificielles de lumière, montre alors la cause de bien des effets observés. Ainsi la lumière des lampes fournit un spectre où les rayons de chaleur obscure entrent pour les 11 douzièmes, et la partie lumineuse consiste surtout en rayons rouges et orangés ; les propriétés irritantes, reconnues depuis longtemps à ces lumières, s'expliquent donc tout naturellement. Encore voulons-nous parler ici des lampes perfectionnées, où la combustion s'effectue avec un double courant d'air ; car, dans les lampes défectueuses, ces éléments défavorables, ces rayons rouges, orangés, atteignent des proportions considérables.

---

(1) L'influence, favorable à la vue, de la couleur verte, a été connue de tout temps, et un passage de Pline le Naturaliste renferme à cet égard des remarques intéressantes. C'est en parlant des pierres précieuses et à propos des émeraudes (lib. xxxvii, § 16) qu'il nous fait connaître son opinion sur ce point d'optique physiologique. « D'abord, dit-il, il n'est point de pierre dont l'aspect soit plus doux ; notre vue se fixe avidement sur le vert des herbes, des feuilles ; celui de l'émeraude est d'autant plus agréable qu'aucune nuance verte n'est verte si on la compare à l'émeraude. Seule de toutes les pierres précieuses, elle réjouit l'œil sans le lasser ; son aspect ranime et délasse la vue fatiguée par sa tension vers d'autres objets. C'est sur elle surtout que les lapidaires aiment à reposer leurs yeux, tant la lassitude de l'organe diminue en présence de ce vert tendre. »

On trouve plus loin, dans ce passage de Pline, quelques phrases qui permettent de croire qu'on avait déjà constaté une des propriétés des lentilles convexes : « Iidem, « dit-il, plerumque et concavi, ut visum colligant...... Quorum vero corpus exten- « sum est, eadem, qua specula, ratione supini imagines rerum reddunt... » (Le plus souvent les émeraudes sont concaves, afin de réunir les rayons visuels..... Quant aux émeraudes, dont le corps est renflé (*extensum*), elles *renvoient une image inverse*.)

La lumière du gaz, beaucoup plus riche en rayons bleus et violets, contient encore une proportion trop forte de rayons rouges et orangés, et elle émet d'ailleurs une chaleur considérable. Ces conditions défavorables, jointes à l'abondante quantité de cette lumière dans les magasins où des objets blancs réfléchissent de tous côtés les rayons lumineux, suffisent à expliquer la fatigue et les affections de la vue chez les personnes qui vivent dans ces établissements si splendidement éclairés. Cette fatigue des yeux par la lumière du gaz est frappante encore chez les compositeurs d'imprimerie, travaillant le soir devant un papier blanc qui réflechit dans l'œil une très-grande partie de cette lumière irritante.

Il est une lumière dont l'étude offre un grand intérêt à cause de l'avenir qui lui paraît réservé comme éclairage public, c'est la lumière électrique ; elle présente à l'analyse une particularité fort remarquable dont nous avons dit un mot. En effet, complétement différente de la lumière des lampes, elle contient beaucoup plus de rayons violets et surtout ultra-violets que les verres d'urane peuvent lui enlever ; mais il reste encore une intensité de rayonnement, un défaut de volume et de diffusion, qui s'opposent aux grandes applications, et demandent des études de la part des physiciens et des ingénieurs.

D'après ces indications, lorsqu'une flamme contient une proportion trop forte soit de rayons rouges ou orangés, soit au contraire de rayons ultra-violets, on doit s'efforcer de ramener la lumière à une composition normale, en absorbant les rayons nuisibles au moyen de verres convenables. Pour les rayons rouges et jaunes, des verres légèrement verts ou teintés de bleu par le cobalt conviennent parfaitement ; si au contraire on se trouvait en présence d'une lumière du genre de celle qui est engendrée par l'électricité, il faudrait faire usage de verres teintés par l'oxyde d'urane, ou même, à leur défaut, de simples verres jaunes, qui, sans être aussi actifs, produiront encore un bon effet.

II.

C'est en appliquant les principes précédents à l'éclairage de l'ophthalmoscope, que nous avons été conduits à un mode d'examen

qui apporte des facilités toutes nouvelles à ce procédé de diagnostic des maladies oculaires.

La brillante découverte d'Helmholtz, perfectionnée par des travaux récents, permet maintenant une exploration très-exacte de la surface rétinienne, et il est devenu absolument impossible aujourd'hui d'aborder sans l'emploi de l'ophthalmoscope le diagnostic des affections désignées naguère sous le nom d'*amaurose*.

Ce précieux instrument, aussi indispensable au médecin que le stéthoscope, exige, dans un petit nombre de cas, peu de lumière : c'est quand il s'agit d'examiner par l'éclairage direct la transparence des milieux de l'œil. Mais, le plus souvent, pour bien voir les altérations les plus fines de la choroïde et de la rétine, besoin est d'un éclairage plus intense. Dans ce dernier cas, le mode d'éclairage qu'on emploie habituellement, la lampe modérateur ou autre, laisse beaucoup à désirer, car la grande quantité de rayons rouges, orangés, jaunes, qu'elle envoie dans l'œil, amène bientôt de la fatigue chez les individus les moins sensibles à l'action de la lumière.

Ces inconvénients de la lumière grandissent encore chez les individus blonds, dont l'œil est peu riche en pigment choroïdien noir, chez les personnes nerveuses, que la moindre chose irrite, enfin chez tous les malades atteints d'affections inflammatoires de l'œil.

Mais, dans les conditions les plus favorables, l'organe étant peu sensible aux impressions lumineuses, l'emploi de la lumière rouge, orangée, jaune, des lampes, amène une contraction de la pupille, et diminue d'autant le champ d'observation de la cavité oculaire. Certes, on peut voir, à travers un trou d'épingle fait à une carte, l'intérieur d'un appartement, mais à la condition de placer son œil contre ce trou ; si l'on s'en éloigne, on n'aperçoit plus que confusément un point de l'appartement. Il en est de même pour un œil dont la pupille est trop étroite : on ne voit plus qu'un espace très-limité de la surface rétinienne et l'on est dans la nécessité de provoquer la dilatation de la pupille. Mais les substances mydriatiques qu'on emploie produisent une dilatation souvent considérable de la pupille, et paralysent, temporairement du moins, le muscle ciliaire qui sert à l'accommodation de l'œil ; de là des troubles fâcheux dans l'exercice de la vision pendant une journée au

moins et souvent durant plusieurs jours. Ces troubles proviennent d'une trop grande quantité de rayons lumineux qui pénètrent forcément dans l'œil et de l'impossibilité où se trouve le muscle ciliaire d'agir sur le cristallin pour amener des images nettes sur la rétine (1).

Il est vrai qu'en réfléchissant aux conditions de l'expérience, il paraissait difficile de modérer l'intensité du flux lumineux pénétrant dans l'œil, tout en conservant un éclairage suffisant des membranes profondes, puisque ces membranes, constituées pour absorber la lumière, ne peuvent devenir visibles qu'en raison même de l'excès de cet agent qui tombe sur elles.

Mais, s'il paraît démontré qu'un éclairage intense est indispensable à la production du phénomène, il est évident qu'on reste encore maître du choix de la lumière employée ; or l'examen ophthalmoscopique se fait constamment à la lumière d'une lampe, et cette lumière, si riche en rayons rouges et orangés, ne peut qu'être bien irritante pour la vue.

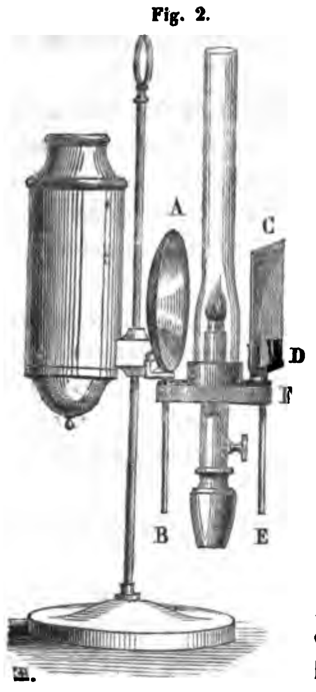
Nous avons constaté que, lorsqu'on éclaire l'œil avec la lumière légèrement bleue, les images de la rétine conservent toute leur netteté, gagnent même en blancheur, ce qui doit être, mais qu'en outre, l'iris ne se contracte plus sensiblement; d'où il résulte que l'examen ophthalmoscopique se fait sans fatigue sensible, tant pour le sujet que pour le chirurgien.

Mais, lorsqu'il s'agira d'un examen où il sera indispensable de dilater largement la pupille, afin de ne laisser échapper aucune des lésions qui peuvent exister à la circonférence du cristallin ou dans la région de l'*ora serrata*, l'éclairage à la lumière tamisée présentera encore de précieux avantages, puisqu'il permettra de faire, sans fatigue sensible, un examen qui est toujours assez pénible

(1) L'un de nous a souvent cherché le moyen d'obtenir une dilatation rapide, mais fugace, de la pupille à l'aide d'autres mydriatiques que l'atropine; il a fait usage alors des alcaloïdes du *datura stramonium* et de la *jusquiame*. Mais la daturine et la hyoscyamine ne paraissent pas avoir d'avantages, à ce point de vue, sur les sels d'atropine. Dans des expériences souvent répétées, il s'est convaincu que le moyen le plus commode d'obtenir une dilatation prompte et peu durable de la pupille, c'est d'employer une solution très-faible de sel d'atropine; ainsi 1 centigramme de sulfate neutre d'atropine, dissous dans 30 à 40 grammes d'eau, suffit à amener une mydriase très-convenable et de peu de durée, sans paralyser le muscle de l'accommodation de l'œil.

pour le patient, à cause de l'énorme quantité de lumière qui se trouve alors projetée sur la rétine.

Fig. 2.



Quant au procédé qui nous permet d'atteindre ce but, il est des plus simples. Voici l'appareil que nous employons (fig. 2).

La lampe représentée ci-contre est celle dont nous faisons usage dans la plupart de nos examens ophthalmoscopiques; elle est mobile sur une longue tige, et à l'aide d'une vis, elle peut être placée à une hauteur convenable, mais différente, selon la taille du malade qu'on examine. L'appareil destiné à tamiser la lumière se compose d'un anneau de cuivre, F, qui supporte deux tiges : l'une B, surmontée d'un miroir concave, A, l'autre E, qui se termine en D, par une double pince à pression continue, destinée à recevoir des verres bleus, C, de teintes variées. Les deux tiges, B et E, glissent de haut en bas et de bas en haut dans l'anneau et peuvent toujours être placées de façon que le centre du miroir corresponde bien à celui de la flamme de la lampe.

Le miroir, A, a pour fonction de renvoyer un grand nombre de rayons lumineux, qui, sans lui, s'irradieraient en pure perte pour l'observateur. La tige, E D, sert à supporter toutes sortes de verres colorés, depuis ceux qui sont légèrement bleus jusqu'à ceux qui sont fortement teintés en bleu. Afin de ne pas mêler la lumière tamisée par ces verres avec les rayons lumineux renvoyés par la surface jaune de la lampe en cuivre, nous avons soin, en outre, d'entourer tout l'appareil d'un cylindre de carton percé seulement au niveau de la flamme. On réalise ainsi les deux principales conditions d'un bon examen ophthalmoscopique : une obscurité complète et une lumière dépouillée de ses rayons irritants.

Nous n'employons dans l'examen ophthalmoscopique habituel que des verres bleus de teinte variable, parce que la lumière dont nous

nous servons est peu riche en rayons chimiques ; mais, si l'on voulait purifier davantage cette lumière de tous ses rayons irritables pour l'œil, on pourrait la tamiser encore à l'aide d'un verre coloré par l'oxyde d'urane, et on la dépouillerait ainsi de tous ses rayons chimiques. A cet effet, il suffirait de mettre dans la pince D, à côté d'un verre bleu, une lame mince d'un verre coloré par l'oxyde d'urane.

On obtient ainsi une lumière des plus agréables à l'œil, et que le chirurgien, comme le malade, peut regarder de très-près, sans en être fâcheusement ébloui.

Le petit appareil que nous venons de décrire a été construit par un habile opticien, M. Duboscq; il est d'un prix très-peu élevé, et peut s'adapter à toutes les lampes.

Les remarques précédentes peuvent s'appliquer très-bien au choix souvent si irrationnel des verres de conserves. Le médecin n'est guère consulté sur ce choix, laissé presque toujours au caprice de chacun, et il s'est introduit ainsi dans la pratique des erreurs qu'il est bon de relever.

On emploie maintenant pour les conserves deux sortes de verres : 1° des verres colorés en bleu de cobalt, en vert, etc.; 2° des verres dits enfumés, qui doivent leur couleur à quelque oxyde de fer; ces derniers même tendent à se substituer, dans une large proportion, aux premiers, et cela au grand désavantage des malades, selon nous.

Les conserves vertes, qui naguèrent étaient d'un emploi fréquent, ont été peu à peu abandonnées par la mode, et il serait assez difficile aujourd'hui d'en faire porter à un malade. Les verres colorés par le bleu de cobalt les ont presque partout remplacées, et, d'après les indications fournies plus haut, il est facile de comprendre qu'ils conviennent très-bien aux personnes sensibles à la lumière et exposées aux sources lumineuses habituelles, toujours riches en rayons rouges, orangés, etc. Le médecin devra conseiller d'abord des verres peu colorés.

Si quelqu'un était exposé à subir l'action de la lumière électrique, il devrait avoir recours aux verres d'urane, qui absorbent, comme on sait, les rayons chimiques du spectre.

On pourrait obtenir des conserves excellentes en combinant ces deux sortes de verre, en collant, par exemple, à l'aide des procédés

connus des opticiens, une lame de verre bleu de cobalt, sur une lame de verre colorée par l'oxyde d'urane. Dépouillée ainsi de ses rayons rouges, orangés, jaunes, par le verre de cobalt, et de ses rayons chimiques par le verre d'urane, la lumière qui arriverait à l'œil serait d'une convenance parfaite pour les yeux les plus sensibles. Il suffirait d'une lame très-mince de verre d'urane pour arriver à ce résultat, car les lumières dont nous nous servons sont peu riches en rayons chimiques et sont surtout fatigantes par les rayons rouges, orangés, qu'elles contiennent en excès.

Quant aux verres dits enfumés, ils n'exercent pas sur la lumière ce tamisage utile des verres dont nous venons de parler, et ils conviennent moins bien qu'eux pour les conserves. Ils se bornent à absorber une quantité plus ou moins grande des rayons lumineux, et ils placent ainsi le malade dans une obscurité relative qui peut, dans des cas d'inflammation aiguë de l'œil, être de quelque utilité, mais qui, pour la généralité de ceux qui portent des conserves, est plus nuisible qu'utile. En effet, l'obscurité relative créée par ces conserves commande une attention plus soutenue, et partant une certaine fatigue de l'organe pour distinguer les objets; puis la rétine, habituée à un milieu obscur, dans un véritable cachot, acquiert une sensibilité fâcheuse, quelle n'a pas sous l'influence de la lumière tamisée mais encore très-éclatante des verres bleu de cobalt.

Toutes ces raisons nous font penser qu'on peut réserver les verres enfumés à certains cas d'inflammation aiguë de l'œil, mais que dans l'usage habituel des conserves, il faut leur préférer les verres bleu de cobalt.

De tout ce qui précède nous concluons :

1° Que les rayons jaunes, orangés, rouges du spectre visible et les rayons photogéniques exercent, lorsqu'ils sont en excès, une irritation fâcheuse sur l'œil ;

2° Que l'examen ophthalmoscopique se faisant avec une lumière dépouillée de l'excès de ses rayons orangés, les images se rapprochent davantage de leur couleur naturelle ;

3° Que la lumière employée étant beaucoup moins irritante, la fatigue du sujet et celle du chirurgien se trouvent considérablement diminuées ;

4° Que dès lors, la pupille se maintenant beaucoup plus dilatée,

l'exploration porte sur un champ beaucoup plus étendu de la rétine;

5° Que la dilatation artificielle de la pupille par les préparations mydriatiques peut être supprimée dans la plupart des cas, sans que cette suppression nuise à l'exactitude de l'examen;

6° Que les considérations qui précèdent s'appliquent aussi bien à l'emploi des verres de conserves qu'à l'examen ophthalmoscopique, et que ces verres, dans l'usage habituel, remplissent bien toutes les conditions de bonnes conserves, lorsqu'ils épurent la lumière de l'excès de ses rayons rouges, orangés, jaunes et de ses rayons chimiques.

MÉMOIRE SUR LE COLCHIQUE D'AUTOMNE; SON ACTION PHYSIOLOGIQUE, ET SES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DANS LE RHUMATISME ET DANS LA GOUTTE;

Par A. TOULMOUCHE, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'École préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rennes, membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine, etc. etc.

(Travail rédigé d'après les notes du Dr Goupil, de Rennes.)

Le Dr Goupil, praticien distingué de Rennes, avec lequel je fus lié d'une longue amitié, et dont j'avais su apprécier l'érudition étendue et la justesse d'observation, vient de mourir, et a laissé, parmi d'assez nombreux travaux manuscrits sur la médecine, plutôt en notes éparses que rédigés, de curieux matériaux pour une étude du colchique d'automne, au double point de vue physiologique et thérapeutique. C'est un devoir pour moi, après les avoir mis en œuvre, d'en faire connaître les résultats au public médical, afin qu'il puisse en apprécier l'importance et l'utilité. J'entrerai de suite en matière et je laisserai parler l'auteur.

« C'est d'après plusieurs observations cliniques, et surtout d'après celles que j'ai été à même de faire sur moi-même, que je vais tracer l'exposé des propriétés du colchique. J'ai employé principalement l'extrait et l'alcoolat de cette plante, sans savoir si ces préparations avaient été faites avec les semences ou avec les bulbes.

I. *Symptômes produits par l'ingestion des préparations de colchique.* Immédiatement après avoir avalé l'une d'elles, la bouche se remplit d'une salive fade, ordinairement nauséabonde; l'ingestion des médicaments âcres produit de la sécheresse au pharynx, tandis que le colchique qui en fait partie provoque une sécrétion visqueuse de la membrane muqueuse de cet organe, donne lieu à des nausées rarement accompagnées de vomissements ou sans évacuations, à moins que la dose ne soit trop forte. En outre, un malaise général se développe peu à peu, de légères coliques se manifestent, des gaz se dégagent dans l'abdomen, les coliques sont peu intenses.

Cet état de gêne, d'inquiétude (première période), dure deux à trois heures, après quoi il survient un sommeil peu profond et peu réparateur, car, s'il existe des douleurs, elles ne se dissipent pas.

Ce léger repos (deuxième période), lorsqu'il a lieu, ne dépasse pas une ou deux heures.

C'est alors, après cinq à six heures d'ingestion (troisième période), que le colchique produit un phénomène des plus marqués et des plus singuliers. Les vomituritions ont à peu près cessé, mais au réveil le malade sent un vide incroyable dans la tête; insensiblement ses idées s'embarrassent, il ne peut plus penser, il éprouve tous les effets d'une ivresse excessivement pénible; les objets semblent tourner, en fixer un est une action fatigante; souvent ils revêtent une coloration étrangère; ils paraissent être le plus ordinairement teints en jaune. Du côté de l'ouïe, il y a des bourdonnements; les bruits un peu forts produisent une sensation désagréable, avec une secousse involontaire. Là ne se bornent pas les symptômes déterminés par cette substance enivrante; une gêne générale et un fourmillement dans toutes les parties du corps ont également lieu. De plus, la respiration s'effectue plus péniblement; quelquefois des palpitations surviennent. Le pouls varie beaucoup; tantôt il est lent, d'autres fois accéléré, toujours petit, peu développé, rarement intermittent.

Pendant ce stade, qui dure six à sept heures, les coliques sont plus fortes, et il n'y a pas ordinairement d'évacuations alvines.

La quatrième période commence douze à quinze heures après avoir pris le remède. A mesure que l'embarras du côté du cerveau

diminue, les nausées reviennent; souvent quelques vomissements ont lieu, formés de mucosités stomacales et très-rarement de bile. Le ventre se ballonne dans quelques cas. Toujours les coliques augmentent, mais elles sont parfois diminuées par la sortie de gaz intestinaux. Cependant l'anxiété ne cesse pas; la respiration est laborieuse.

Ici les phénomènes ne sont pas constants. En effet il survient, dans quelques cas, une chaleur sèche générale, d'autres fois une sueur plus ou moins abondante: alors la douleur anxieuse diminue, le pouls se relève et s'accélère. J'ai vu les envies d'uriner être fréquentes, sans que la couleur de l'urine semblât modifiée.

C'est une des périodes dont la durée varie le plus; elle est ordinairement de six à douze heures, et même, suivant la dose à laquelle le remède a été administré et la susceptibilité des sujets, de vingt-quatre. Sa fin est annoncée par l'augmentation des coliques, qui se font sentir de plus en plus dans le gros intestin. Si les crampes se montrent rarement pendant ces douleurs intestinales, en revanche les coliques augmentent, elles deviennent quelquefois intolérables durant dix-huit à trente-six heures après l'ingestion du colchique, et sont fréquemment accompagnées de souffrances dans la région des lombes et d'une sensation de compression autour du bassin.

La cinquième période est celle des évacuations alvines. Elles sont d'abord ordinaires, puis elles prennent un caractère tout spécial, qui mérite de fixer l'attention des praticiens. Elles sont à l'origine molles, jaunâtres, de la consistance et de la couleur du miel de Bretagne, poisseuses, collantes, d'une odeur toute particulière des plus infectes, et qui n'a aucun rapport avec les matières fécales ordinaires ni avec aucune autre évacuation résultant de l'action de tout autre purgatif. Elles occasionnent à l'anus de la chaleur, puis de la douleur, enfin un ténesme des plus pénibles. Plus tard elles diminuent, deviennent séreuses, incolores, mais elles conservent leur mauvaise odeur spéciale. Lorsqu'elles se prolongent pendant vingt-quatre heures, elles ne déterminent plus de sensation d'irritation au rectum, en sorte qu'elles ont souvent lieu pendant le sommeil. Si la dose du remède est un peu forte, le ténesme s'étend au col de la vessie; les envies d'uriner deviennent fréquentes; il survient tous les symptômes occasionnés par les cantharides. Les

urines offrent quelquefois un dépôt furfuracé formé par l'épithélium de la muqueuse vésicale; la même irritation se propage à tous les organes contenus dans le petit bassin, aussi n'est-il pas rare d'observer une surexcitation des organes génitaux, l'érection, et même des pollutions excessivement fatigantes.

Souvent la sécrétion alvine n'est pas la seule à être modifiée par le colchique; l'urine devient aussi trouble et répand une odeur ammoniacale repoussante. La transpiration insensible acquiert une odeur fade désagréable ainsi que la sueur; j'ai vu cette dernière excrétion présenter un peu d'acidité et rougir légèrement le papier de tournesol.

Je considère les derniers symptômes que je vais énumérer comme n'étant pas l'effet du colchique; j'espère le démontrer clairement un peu plus bas. Tels sont une démangeaison générale des plus insupportables, affectant surtout le pourtour de toutes les grandes articulations; l'érection extrême des papilles de la peau; le détachement facile des écailles épidermiques, ce qui rend toute la surface du tégument extrêmement sèche et rude, et enfin la disparition de cet état de choses sous l'influence d'une perspiration cutanée prononcée et d'une odeur désagréable.

Je viens de décrire les effets produits par l'usage du colchique à doses modérées; je passe maintenant à l'examen des accidents résultant de l'emploi de ce médicament à des doses trop élevées. Je les ai observés chez des malades, et moi-même j'ai failli périr pour avoir pris à peu près 9 grammes d'alcoolat de bulbes de colchique en six doses d'un gramme et demi chacune, dans une petite tasse d'infusion de menthe poivrée, et en mettant un intervalle de deux heures entre chacune d'elles.

Dans ces cas malheureux, les symptômes ou plutôt les accidents ne présentent pas la régularité de ceux que j'ai décrits plus haut dans les diverses périodes que j'ai établies. En effet, peu de temps après avoir ingéré une dose de colchique trop forte, à peu près une heure après son introduction dans l'estomac, des vomissements pénibles se déclarent; les matières rejetées ne sont ordinairement que des mucosités contenant rarement de la bile, mais accompagnées d'efforts et d'une anxiété incroyables. Ce qu'il y a de plus fâcheux dans ce symptôme, c'est qu'il dure au moins vingt-quatre heures et quelquefois même quarante-huit, revenant, comme par

quintes, de quarts d'heure en quarts d'heure. Les assistants espèrent à chaque instant que ces vomissements vont cesser; mais, un moment après, le liquide est rejeté comme s'il était fourni par une source intarissable, l'effet toxique ne semblant jamais s'épuiser. J'appelle toute l'attention des praticiens sur ce singulier phénomène. Il faut remarquer que souvent il n'y a pas d'évacuations alvines, à moins que quelques purgatifs ne soient associés au colchique; il est facile de concevoir l'état d'abattement dans lequel tombe le malade qui éprouve si longtemps ces vomissements.

A ces symptômes déjà plus graves il faut ajouter tous ceux qui dépendent de l'absorption du colchique porté au plus haut degré. Ainsi, du côté du système nerveux, il survient un trouble complet dans les fonctions cérébrales, en sorte qu'après cinq à six heures d'ingestion, quoique les vomituritions aient à peu près cessé, un vide incroyable se fait sentir dans la tête; insensiblement les idées s'embarrassent, le malade ne peut penser sans le plus grand effort; il ressent tous les effets d'une ivresse excessivement pénible; il ne peut fixer un objet sans éprouver des vertiges; tous les corps semblent tourner; leur coloration est souvent changée : le jaune domine ordinairement; quelquefois leurs bords sont irisés.

L'organe de l'ouïe est différemment affecté : tantôt il est le siége de bourdonnements, tantôt la sensibilité est exaltée; les bruits les plus légers gênent, tout mouvement de la tête provoque des envies de vomir et une tendance à la syncope.

Là ne se bornent pas les symptômes produits par cette substance vireuse et enivrante; une gêne générale, accompagnée d'un fourmillement dans toutes les parties du corps et principalement dans les membres, a également lieu, et il n'est pas possible de bien rendre compte de ce trouble de toute l'économie; la respiration est courte et s'opère péniblement; quelquefois il survient des palpitations. Dans ce cas, le pouls est intermittent; au reste, il varie beaucoup : le plus ordinairement il est lent, petit, concentré; quelquefois cependant il est accéléré, mais rarement fréquent et développé.

Pendant ce stade, qui dure six à neuf heures, il y a peu de coliques, les évacuations alvines sont également rares. Douze à quinze heures après avoir pris le remède, la bouche se remplit de nouveau

d'une salive d'un goût désagréable, les nausées deviennent plus fortes et sont souvent suivies de vomissements parfois accompagnés de grands efforts ; les matières rejetées consistent en un liquide visqueux, fade, très-rarement bilieux. Lorsque le malade a mangé peu de temps avant l'ingestion du colchique, les premiers vomissements contiennent des aliments ; le ventre se météorise, des coliques surviennent, des gaz s'échappent, accompagnés quelquefois d'une ou deux selles de matières ordinaires.

Quoique l'embarras de la tête ait diminué, souvent l'anxiété continue ; il se développe à la peau une chaleur sèche, qui est très-incommode, et, dans quelques cas, au contraire, une sueur plus ou moins abondante ; le pouls se relève et devient même fréquent. Lorsque ces phénomènes ont lieu, il y a une sorte de détente, et par suite un peu de soulagement ; les douleurs rhumatismales et goutteuses deviennent parfois plus supportables ; la sécrétion de l'urine varie beaucoup : le plus ordinairement elle est peu abondante. C'est la période dont la longueur est le plus inégale, car elle dure depuis six jusqu'à douze et souvent vingt-quatre heures.

Les accidents que j'ai signalés comme appartenant à la seconde période de l'action ordinaire du colchique sont ici effrayants : le patient ne peut plus réunir deux idées, il y a dans son cerveau une confusion de sensations qu'il lui est impossible d'expliquer ; tous les objets qui l'entourent semblent tourner dans un chaos indescriptible ; il n'ose remuer la tête, dans la crainte d'une syncope ou de vomissements ; tous les corps lui semblent bizarrement colorés ; les hallucinations les plus extraordinaires fatiguent ses regards. C'est pourquoi il y a des malades qui tiennent constamment leurs yeux fermés ; des bruits de toute espèce assiégent leurs oreilles ; la respiration est anxieuse, souvent accompagnée de palpitations ; le pouls est petit, fréquent, intermittent. Au milieu de tous ces désordres fonctionnels, souvent les coliques ne sont pas très-fortes ; d'autres fois elles sont violentes, et il y a parfois des crampes. S'il survient un calme de quelques instants, la fatigue détermine un sommeil de peu de durée, accompagné de cauchemars aussi pénibles que les hallucinations de la veille ; d'ailleurs les vomissements ne tardent pas à se renouveler. S'il survient de la sueur, au lieu d'être chaude et bienfaisante, comme dans les cas ordinaires, elle est au contraire visqueuse et froide. Tous ces accidents ne ces-

sent que plusieurs heures après que les évacuations alvines se sont déclarées; c'est alors que la souffrance des organes contenus dans l'excavation du bassin se manifeste avec le plus d'énergie.

Je n'ai point vu la mort être la suite de cet empoisonnement; dans les trois cas que j'ai cités, l'accès de goutte, contre lequel le médicament avait été administré, cessa. M. Fiévée dit que cette intoxication est d'autant plus difficile à guérir que tous les organes semblent pris à la fois. Il a parfaitement raison, quoique ce soit de sa part une simple assertion; l'explication en sera donnée plus loin. J'ai, dans ces occurrences, fait prendre en vain des acides de toutes espèces, les opiacés; ces derniers semblent augmenter l'anxiété des malades.

Les préparations iodées ont été recommandées; mais, pour qu'elles agissent promptement, elles doivent être données à fortes doses; et alors n'y a-t-il pas du danger à en mettre une telle quantité en contact avec des organes déjà fortement irrités? Le moyen qui m'a semblé le meilleur est l'emploi de légers purgatifs.

II. *De l'action des préparations de colchique d'automne contre le rhumatisme et la goutte.* Je ne m'occuperai de ces deux affections morbides que sous le rapport de l'action que peut avoir le colchique sur elles. Lorsque ce remède a été pris à une dose convenable, si les douleurs ne sont pas très-fortes, elles sont momentanément diminuées par le sommeil, qui caractérise la deuxième période; mais elles reparaissent dans la troisième. Ce retour est d'autant plus pénible qu'il se joint à l'état anxieux produit par le médicament. Vers la fin du quatrième stade, c'est-à-dire seize à dix-huit heures après l'introduction de ce remède, les douleurs diminuent enfin, de sorte que la première évacuation se fait sans trop de souffrance, et elles semblent disparaître à mesure que les selles sont plus abondantes.

Peu de jours après, les malades peuvent se servir des membres qui avaient été affectés; ce qu'il y a de plus étonnant, c'est que les gonflements arthritiques se résolvent. M. Fiévée, dans son enthousiasme, dit que le colchique arrête aussi sûrement la goutte que le quinquina les fièvres intermittentes; mais il y a de l'exagération dans cette assertion.

Quel est, en définitive, le mode d'action des préparations de

colchique dans les affections rhumatico-goutteuses? Beaucoup de praticiens, trompés par la coïncidence des évacuations alvines avec la disparition des douleurs, et surtout par le rapport qui semble exister entre le nombre des selles et le prompt soulagement, ont affirmé que c'était comme purgatif que ce remède était indiqué contre ces maladies, par conséquent, qu'il pouvait être remplacé par d'autres évacuants, et que, dans tous les cas, il convenait de lui en associer quelques autres. Je crois que c'est une grave et dangereuse erreur. Voici les raisons qui me font adopter une autre opinion :

1° Lorsque dans ces affections morbides on administre un purgatif quelconque, il ne diminue pas les douleurs, et s'il soulage en combattant la constipation, souvent les mouvements qu'il nécessite irritent les parties atteintes. Nous verrons bientôt pourquoi cette manière d'agir est si différente de celle du colchique.

2° La nature des évacuations de ce dernier n'offre aucune ressemblance avec celles d'un purgatif ordinaire, mais elle est toute spéciale.

3° Lorsque le colchique est pris à doses très-fractionnées, il arrive quelquefois que les douleurs cessent sans qu'il y ait des évacuations alvines. J'espère que, plus tard, cette vérité sera encore mieux démontrée. Je sais que l'on peut répondre que tous les jours l'association avec les purgatifs a lieu sans grand dommage apparent pour les malades, et que dans ces circonstances les évacuations ne se faisaient pas attendre si longtemps; les patients préfèrent cette médication. Il est certain que les selles ont lieu plus promptement, et sont en rapport avec la nature du purgatif; ainsi les résineux opèrent plus lentement que les sels. Mais c'est positivement cette promptitude d'action qui empêche le colchique d'agir complétement.

Ayant fait usage d'extrait de colchique avec une faible dose de coloquinte, j'eus d'abord des vomissements, les symptômes généraux furent faibles, les évacuations alvines s'effectuèrent plus vite (au bout de cinq heures). Elles eurent d'abord le caractère de celles que provoquent les purgatifs ordinaires; vers la fin, elles eurent bien quelque chose des selles de la médication colchique, mais pas d'une manière franche. Ce que je ressentis de plus remarquable, ce fut la forme totalement différente des coliques. C'était une vraie

douleur érosive avec lésion de la muqueuse de l'intestin; aussi je ne fus nullement surpris de voir du sang dans les selles, ce que je n'avais pas observé, même dans les trois cas d'empoisonnement que j'ai cités plus haut. L'accès de goutte ne fut pas complétement coupé, aussi revint-il à la suite d'un léger refroidissement. D'après cela, je pense que les purgatifs ajoutés aux préparations de colchique agissent à leur manière, et que, bien loin d'en augmenter l'action, ils contribuent à la diminuer. C'est donc une raison pour rejeter toutes les formules prétendues secrètes, et pour s'en tenir au colchique pur. Ce médicament n'agissant pas seulement comme évacuant, je vais tâcher d'expliquer son action sur l'économie vivante. Il irrite d'abord médiocrement les voies digestives; il détermine ensuite des symptômes généraux, principalement du côté du système nerveux; d'où je conclus qu'il est absorbé, qu'il circule avec le sang dans toutes les parties du corps; enfin que c'est à son retour, ou secondairement, qu'il augmente la sécrétion intestinale, urinaire et même cutanée. C'est ce qui explique le retard des selles, et surtout pourquoi elles sont irritantes, même lorsqu'elles n'ont lieu que quarante-huit heures après l'ingestion du remède. Il serait facile de concevoir sa manière d'agir dans la goutte, par son absorption. En effet, tous les capillaires du corps sont excités, leur faculté absorbante est augmentée; aussi peu importe l'articulation qui est le siége du gonflement, la résorption s'y opère promptement. De là résulte l'odeur fétide spéciale des sécrétions qui surviennent ensuite.

Si le médicament a été pris à petites doses et réitérées, il peut se faire que la goutte cesse sans évacuations par les selles, mais bien par celles des urines et par les sueurs. L'accès disparaît alors plus lentement, mais enfin on a la preuve que ce n'est pas comme purgatif que le colchique agit.

Ce dernier remède est-il le seul agent qui puisse être utile dans la goutte? Non, l'azotate de potasse et l'émétique à haute dose produisent aussi de bons effets. Le second de ces sels est d'autant plus efficace dans les rhumatismes aigus, qu'il occasionne moins d'évacuations; ce qui prouve qu'il agit aussi après avoir été absorbé.

Il résulte de tous ces faits, que le colchique pourra être employé toutes les fois que l'on se propose d'agir rapidement et for-

tement sur le système capillaire. Dans la rage, par exemple, il remplacerait, à mon avis, efficacement les mercuriaux, qui, à petites doses, n'ont qu'une action très-lente, tandis que, donnés à doses trop élevées, ils produisent des évacuations qui dérivent ce médicament, au lieu que celles qui sont déterminées par le colchique n'ont lieu qu'après l'excitation particulière des capillaires.

Pour terminer ce qui a rapport à la médication colchique, je vais dire quelques mots sur les mauvais effets qui lui sont attribués. Ils sont au nombre de trois : 1° le déplacement de la goutte, 2° les ulcérations intestinales, 3° la mort.

Le premier, ou le déplacement de la maladie, est le plus fréquent. Pour se faire une idée bien juste de cet accident, il est nécessaire de rappeler ce qui se passe ordinairement dans la goutte avec gonflement d'une ou de plusieurs grandes articulations. Si la douleur cesse tout à coup, soit naturellement, soit par suite d'une application intempestive de sangsues ou de tout autre remède topique, une autre articulation ne tarde pas à se prendre. C'est un nouvel accès qui commence. Il y a déplacement seulement. D'autres fois, c'est un viscère qui est le siége de cette métastase. Lorsqu'au contraire la douleur et la tuméfaction diminuent graduellement pendant huit jours, il ne s'opère pas de déplacement; mais il survient une série de phénomènes qui n'ont pas encore été bien étudiés. C'est d'abord une chaleur de tout le corps avec fièvre, ayant des redoublements tous les soirs, un état de gêne difficile à dépeindre, de l'insomnie. Après quelques jours, bien loin de ressentir du soulagement, il semble au malade que tous ses vaisseaux, veines et artères, contiennent un liquide chaud. Il y a des circonstances dans lesquelles cette singulière sensation est portée à un point vraiment insupportable. Un peu plus tard, les artères sont le siége de battements les plus incommodes et ayant lieu dans toutes les parties. C'est surtout le choc de l'aorte pectorale et abdominale contre la colonne vertébrale qui m'a tourmenté. Après une de mes attaques, j'ai même entendu le souffle carotidien pendant huit jours, tantôt à droite, tantôt à gauche, et d'une manière assez prononcée pour interdire tout repos. Ce phénomène inquiétant fut constaté par plusieurs de mes confrères. Il est facile de concevoir que de pareils symptômes n'existent pas seuls; toutes les autres fonctions sont plus ou moins troublées. Ainsi la respiration est pénible, souvent il y

a des palpitations, parfois avec une douleur sourde. L'appétit est nul. Mais, après le cœur, c'est surtout le centre nerveux qui paraît être le plus impressionné ; les idées sont confuses, penser est un acte des plus pénibles, la vue est troublée, les bruits un peu forts fatiguent l'ouïe, etc.; les urines sont très-variables; un état de faiblesse générale existe, souvent même la région dorsale est douloureuse. Cela, joint à l'apathie qui existe, fait que le malade se laisse aller au repos ou à une sorte d'affaissement sans pouvoir dormir. La peau devient jaune, une maigreur excessive est la suite de ce trouble général que j'appelle *cachexie goutteuse*, contre laquelle aucune prescription n'a été proposée, et qui n'est pas sans quelques rapports avec l'état chlorotique.

Cet état d'angoisses dure de six semaines à deux mois, à moins qu'une sueur abondante ne vienne en abréger le cours. Pendant tout ce temps, la peau est plus brûlante et la transpiration insensible acquiert une odeur fade, désagréable. Enfin la terminaison est marquée par une démangeaison générale insupportable, ordinairement sans aucune éruption cutanée, seulement les papilles de la peau sont saillantes, et l'épiderme se détache en lamelles très-fines. Ce sont les parties qui ont souffert de la goutte qui en sont le siége primitif. Mais cette desquamation ne tarde pas à s'étendre à toutes les parties du corps.

J'ai cru remarquer que les applications de sangsues donnaient le plus ordinairement lieu à ces funestes accidents.

Je n'ai rien observé de semblable après l'administration des préparations de colchique (la démangeaison exceptée), probablement parce qu'elles diminuent ce principe étranger qui vicie la masse du sang. Il n'en est pas de même lorsqu'on n'a recours qu'à un purgatif ordinaire; car on établit de la sorte un point de fluxion sur le canal intestinal, sans avoir préalablement mis la matière épanchée dans des conditions propres à lui permettre d'être éliminée. Aussi en résulte-t-il souvent des métastases, et il est probable que le plus grand nombre de ces accidents attribués à l'emploi du colchique est plutôt dû aux substances qui lui sont imprudemment associées.

Je crois pouvoir conclure de ce qui précède, que les affections rhumatismales et goutteuses ne sont pas primitivement des inflammations du système sanguin, et que la fréquence des maladies du

cœur peut facilement s'expliquer de la manière suivante : dans ces cas, elles surviennent tantôt à la suite du transport de ces affections morbides sur les diverses parties fibreuses de cet organe, et je dois dire que cette métastase est admise par tous les praticiens, tantôt par la détérioration du sang, résultant de l'absorption du principe morbifique goutteux. C'est alors une endocardite lente qui se produit. Ne voit-on pas d'autres cachexies prolongées déterminer le même résultat?

Que dire alors du principe admis par Sydenham, et proclamé par tant de praticiens, sans avoir été suffisamment examiné, à savoir : qu'il est prudent de ne rien tenter contre la goutte et le rhumatisme, ayant leur siége dans les grandes articulations, lorsqu'on voit constamment de si fâcheux effets être le résultat de cette pratique?

Je conclus en affirmant que le colchique est le meilleur médicament à opposer à la goutte.

Si des praticiens ont adressé à cette substance le reproche de donner lieu à des ulcérations intestinales, je ne suis pas en mesure de nier cette assertion, mais cependant je n'admets la possibilité de cet effet à la longue que par l'emploi inconsidéré du colchique et la prolongation trop grande de son action sur la muqueuse intestinale.

RECHERCHES SUR L'EMPHYSÈME PULMONAIRE INFANTILE,

Par le Dr HERVIEUX, médecin du Bureau central.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 13 février 1861.

(Suite et fin.)

Lésions des appareils autres que celui de la respiration.

Ces lésions ne présentant qu'un intérêt assez médiocre, je me bornerai à les énumérer rapidement.

Centre circulatoire. Je n'ai pas noté une seule fois, chez les nouveau-nés, ni même chez les sujets âgés de plus d'un an, ces lésions de nutrition qu'on observe dans le cœur des adultes atteints d'emphysème pulmonaire; ce qui prouve bien que chez ces der-

niers l'hypertrophie cardiaque n'est qu'un effet mécanique de l'obstacle qu'apporte l'emphysème à l'exercice des fonctions respiratoires. Mais j'ai souvent trouvé, quand il y avait eu pendant la vie algidité progressive avec ou sans sclérème, les parois du cœur ramollies, ses cavités droites et gauches remplies d'un sang noir liquide, et sa membrane interne, ainsi d'ailleurs que celle de l'aorte, fortement rougie et comme teinte avec du jus de framboises.

Passé le premier mois de la vie extra-utérine, j'ai fréquemment vu (11 fois sur 18) les cavités du cœur, surtout les cavités droites, distendues par des caillots volumineux, décolorés, citrins, plus ou moins fortement adhérents aux colonnes charnues, et dont la présence n'était liée d'ailleurs à aucune lésion appréciable des orifices ou des valvules. Sur deux enfants seulement, l'un âgé de 4 mois, l'autre d'un an, j'ai trouvé le trou de Botal encore ouvert.

Appareil digestif et annexes. Il n'est pas un seul des petits emphysémateux que nous avons observés qui n'ait présenté à l'autopsie des lésions plus ou moins graves de l'appareil digestif. Ces lésions, rangées par ordre de fréquence, sont les suivantes :

Entérite de l'intestin grêle	31	fois.
Colite	16	—
Gastrite simple	15	—
Muguet	8	—
Invaginations de l'intestin grêle	5	—
Entéro-malacie	4	—
Entérite ulcéreuse	2	—
Entérite tuberculeuse	1	—
Ascarides lombricoïdes	1	—
Péritonite	1	—

Il est bien entendu que ces diverses lésions ne se sont pas montrées isolément, comme le prouverait d'ailleurs le chiffre de leur addition, qui dépasse de beaucoup celui de nos observations, mais qu'elles étaient souvent réunies sur le même sujet au nombre de 2, 3 ou 4 : ainsi la gastrite avec l'entérite de l'intestin grêle, celle-ci

avec la colite, le muguet avec la gastro-entérite ou l'entéro-colite; cette dernière avec la gastro-malacie, etc.

Malgré la fréquence de quelques-unes de ces lésions, et notamment de la gastro-entérite et de l'entéro-colite, dans les cas d'emphysème que nous avons recueillis, nous ne pensons pas qu'il faille voir là autre chose qu'une simple coïncidence, laquelle s'explique d'ailleurs amplement par les conditions spéciales que crée aux Enfants Trouvés l'état nosocomial.

Appareil biliaire. Les réflexions qui précèdent s'appliquent exactement aux altérations suivantes, notées dans l'appareil biliaire :

État congestionnel du foie avec augmentation de volume plus ou moins notable, et coloration brune ou noirâtre de l'organe; suintement d'un sang noir, épais et sirupeux, à la coupe; accumulation d'un liquide vert noirâtre, très-dense et très-visqueux dans la vésicule biliaire.......................... 9 fois.

Ramollissement pultacé de la totalité du foie....... 2 —

Hypertrophie du foie avec consistance très-grande de son tissu, coloration vert-olive ou jaune-chamois de l'organe, bile roussâtre ou vert foncé......... 2 —

Tuberculisation de l'organe hépatique avec ou sans adhérences aux parois abdominales.............. 2 —

Rate. J'ai constaté, chez les enfants atteints d'emphysème :

1° Un état congestionnel de la rate, se traduisant par une augmentation de volume plus ou moins considérable de l'organe; sa distension par un sang noir et épais, sa coloration, d'un rouge vineux ou d'un bleu noirâtre; la friabilité extrême de son tissu... 5 fois.

2° Le ramollissement pultacé de la rate............ 1 —

3° La tuberculisation de la rate avec adhérences aux parois abdominales dans un cas, sans adhérences dans l'autre.............................. 2 —

Appareil urinaire. J'ai noté, coïncidemment à l'emphysème pulmonaire des enfants en bas âge :

L'hyperémie rénale............................ 10 fois.

L'anémie rénale............................... 2 —

Le ramollissement du tissu des reins..............	2 fois.
La tuberculisation des reins......................	2 —
La gravelle......................................	8 —

Cette dernière se manifeste sous deux apparences très-diverses; l'une, que j'ai décrite dans ma thèse inaugurale sur l'ictère des nouveau-nés (voy. Thèses de Paris, 1847), se présente sous la forme de taches en aigrettes, jaune orangé, siégeant dans les mamelons; l'autre, consistant dans la présence de petits graviers grisâtres ou blanchâtres, épars dans les calices et dans le bassinet.

Enfin j'ai trouvé une fois les capsules surrénales noirâtres et très-tuméfiées; c'était chez un enfant ictérique et sclérémateux, qui présentait d'ailleurs un état congestionnel de tous les organes.

Centres nerveux. Enfin les centres nerveux m'ont offert, chez les jeunes sujets atteints d'emphysème, les lésions suivantes:

Congestion de la substance encéphalique..........	9 fois.
Hydropisie de l'arachnoïde et des ventricules cérébraux..........	8 —
Congestion des méninges..........................	6 —
Hydropisie méningienne avec fausses membranes....	3 —
Ramollissement général de la substance encéphalique	2 —
Kystes du cerveau................................	2 —
Hémorrhagie méningée.............................	1 —

Je dois faire remarquer que toutes ces lésions n'existaient pas isolément, qu'elles se compliquaient souvent les unes les autres avec des degrés divers d'intensité, et que, si nous les avons mentionnées, ce n'est pas que nous les considérions comme étant liées par un rapport direct de causalité à l'emphysème pulmonaire, mais nous avons cru devoir ne rien omettre de ce que l'examen cadavérique nous avait révélé.

Phénomènes observés pendant la vie.

Parmi ces phénomènes, il en est un qui doit particulièrement fixer notre attention, en raison de l'importance qu'on lui a attribuée au double point de vue de la symptomatologie et de la pathogénie de l'emphysème infantile.

Nous avons vu en effet que chez l'enfant de 10 mois, observé par Hicks, l'emphysème se généralisa à la suite de plusieurs accès de toux violents; que l'enfant dont le Dr Bird Herapath nous a transmis l'observation devint emphysémateux par l'effet d'une coqueluche compliquée de bronchite; que, chez la jeune fille soignée par M. Cruveilhier à Thomery, l'emphysème succéda à une quinte de toux; que tous les cas d'emphysème infantile recueillis par M. Guillot ont été rapportés par ce professeur à des efforts de toux, et enfin nous ajouterons que la petite fille de 2 ans et demi observée par M. H. Roger conjointement avec M. Sarret fut prise d'emphysème généralisé à la suite de violents accès de coqueluche.

Il ne saurait donc y avoir aucun doute sur le rôle important que jouent les efforts de toux et les quintes de coqueluche parmi les phénomènes observés pendant la vie des jeunes sujets atteints d'emphysème. Mais voyons ce qui résulte, à cet égard, du dépouillement de nos observations.

Si nous divisons en deux séries le chiffre total de nos jeunes sujets emphysémateux, l'une comprenant les nouveau-nés proprement dits, au nombre de 19; l'autre, les enfants âgés de 3 mois à 3 ans, nous trouvons que, sur les 19 enfants comprenant la 1re série, 3 seulement ont présenté le phénomène toux à un degré d'intensité notable, tandis que, sur les 18 sujets de la 2e série, 14 ont été atteints de cet accident.

En ne considérant la question qu'au point de vue symptomatologique (nous étudierons bientôt son côté pathogénique), on voit déjà que la toux est loin de jouer dans l'emphysème infantile un rôle aussi prédominant que tendraient à le faire admettre les observations des divers auteurs que nous avons cités. Mais, si nous entrons dans le détail des caractères que la toux a présentés chez nos jeunes sujets, nous notons que, tantôt rauque, sèche ou voilée, tantôt grasse et humide, quelquefois légère, rarement très-fréquente, elle n'a offert que trois fois cette particularité de revenir sous forme de quintes.

La toux n'est donc pas un phénomène constant dans l'emphysème infantile; la toux fréquente apparaissant sous forme de quintes ou d'accès violents est par conséquent bien moins encore le symptôme obligé, indispensable, de cette lésion pathologique. Mais hâtons-

nous de dire que les conditions dans lesquelles nous avons étudié l'emphysème sont peut-être bien différentes de celles où se trouvaient placés les sujets observés par les auteurs qui nous ont précédé. En effet plus de la moitié de nos enfants n'avaient pas dépassé le premier mois de la vie extra-utérine. Or qui ne sait qu'à cette période de la vie, et surtout aux Enfants Trouvés, il existe un ensemble de circonstances hygiéniques et pathologiques qui impriment à toutes les affections dont l'organisme peut être atteint une physionomie distincte, un cachet tout particulier. En conséquence personne ne s'étonnera que 3 seulement de nos 19 nouveau-nés aient présenté le phénomène toux.

Il est vrai que la toux notée chez 14 des 18 autres enfants observes par nous n'a présenté, dans la grande majorité des cas, ni ces quintes fréquentes, ni ces accès violents, mentionnés par les divers observateurs. A cette contradiction apparente de nos résultats avec ceux des autres pathologistes, nous ne trouvons pas d'explication satisfaisante; aussi nous bornerons-nous à consigner ici ce fait incontestable, et que démontre l'analyse attentive de nos observations, à savoir : que chez les jeunes sujets chez lesquels l'autopsie révèle l'existence d'un emphysème pulmonaire, la toux n'est point, pendant la vie, un phénomène constant, et qu'elle est loin d'exister toujours (quand elle se manifeste) avec les caractères de violence et d'intensité qu'on lui a généralement attribués en pareil cas.

L'analyse des autres phénomènes observés pendant la vie ne conduit pas, il faut l'avouer, à des résultats beaucoup plus satisfaisants.

La *dyspnée* est, dans l'âge adulte, un symptôme à peu près constant de l'emphysème; en est-il de même chez les nouveau-nés et les enfants en bas âge? Voici ce que l'étude attentive de nos jeunes malades nous a appris à cet égard.

10 enfants seulement sur 37 nous ont présenté le phénomène *dyspnée*, et encore faut-il ajouter que chez ces 10 sujets il existait, pour expliquer la gêne plus ou moins intense de la respiration, soit une pneumonie, soit un épanchement pleural, soit une tuberculisation pulmonaire, en un mot une lésion plus ou moins grave de l'appareil respiratoire. Il est donc impossible de tirer une induction rationnelle, au point de vue séméiologique, de l'existence de la dyspnée chez ceux de nos jeunes sujets qui en ont été atteints. Il

eût été moins facile encore de faire la part, dans ce trouble respiratoire, de ce qui revenait à l'emphysème, et de ce qui appartenait aux lésions pulmonaires concomitantes; nous avouons du moins que notre impuissance à cet égard a été complète.

L'auscultation a-t-elle permis de percevoir quelque bruit, de saisir quelque indice qu'on aurait pu légitimement rapporter à l'emphysème?

Je trouve notées dans mes observations toutes les modifications du murmure respiratoire qui appartiennent à la bronchite, à la pneumonie, à la présence des tubercules pulmonaires ou d'un épanchement pleurétique; mais nulle part je ne trouve mentionnée, malgré le soin que j'ai mis à ausculter les diverses parties du thorax chez ces petits êtres, une lésion fonctionnelle de l'acte respiratoire, qui, soit par sa constance, soit par ses caractères spéciaux, méritât d'être rattachée à l'existence de l'emphysème. D'ailleurs, malgré la facilité avec laquelle on entend tout ce qui se passe dans la poitrine des nouveau-nés, ou plutôt en raison même de cette facilité, il arrive qu'on ne réussit jamais à distinguer les bruits superficiels des bruits profonds, ce qui a lieu dans le point le plus voisin de l'oreille, de ce qui a lieu dans le point du thorax diamétralement opposé; en telle sorte qu'à moins de supposer les deux poumons tout entiers emphysémateux, ce qu'on n'observe jamais, il est impossible de dire si le trouble respiratoire constaté relève de l'emphysème ou d'une altération pulmonaire concomitante.

Supposons, pour fixer les idées, que l'acte respiratoire ne s'accomplisse pas dans les parties du poumon affectées d'emphysème; supposons par conséquent que, dans cette portion de l'organe, il y ait en réalité silence pendant les deux temps de la respiration; pensez-vous que l'oreille, appliquée sur la partie antérieure de la poitrine (c'est là le siége habituel de l'emphysème infantile), reconnaîtra l'absence du murmure vésiculaire en ce point, comme nous le faisons si bien chez l'adulte? Nullement. La cage thoracique est si petite, ses parois sont si minces, qu'il faudrait avoir l'ouïe entièrement paralysée, pour ne pas distinguer ce qui se passe d'un bout à l'autre de cette cavité. Eh bien! c'est précisément la perception trop facile des bruits divers qui se produisent dans toute la poitrine, ou au moins dans toute l'étendue d'un poumon, qui empêche

l'observateur de savoir si telle portion de l'organe est silencieuse, tandis que telle autre sera le siége de rhonchus variés.

L'auscultation devient, il est vrai, de moins en moins confuse, à mesure qu'on s'éloigne de la première année de la vie extra-utérine; toutefois je dois déclarer que, chez aucun de nos jeunes sujets (et l'on se rappelle que le plus âgé avait 3 ans), l'exploration du thorax par l'oreille, aidée ou non du stéthoscope, ne m'a conduit à la connaissance d'aucun trouble respiratoire qui puisse être considéré comme dépendant de l'emphysème pulmonaire infantile.

Par des raisons analogues à celles que nous venons de développer, la percussion ne fournit pas de données plus précises que l'auscultation. A l'exception de trois enfants atteints, l'un d'épanchement pleurétique, les deux autres, d'une infiltration tuberculeuse des poumons, tous nos petits malades, qu'ils fussent ou non affectés de pneumonie, nous ont présenté une sonorité plus ou moins notable de la partie antérieure de la poitrine. Or, si l'on tient compte de ce fait, que le bord antérieur des poumons est le siége le plus ordinaire de l'emphysème infantile, on sera porté à admettre que cette sonorité antéro-thoracique, qui joue un si grand rôle dans la séméiologie de l'emphysème des adultes, va devenir un élément précieux de diagnostic dans l'emphysème des jeunes enfants. Malheureusement l'expérience m'a prouvé qu'à ce point de vue, il n'était permis de fonder aucun espoir sérieux sur une telle donnée.

En effet, s'il est incontestable que la partie antérieure du thorax soit très-sonore dans l'emphysème infantile, qu'il y ait ou non pneumonie concomitante, il n'est pas moins vrai de dire que cette sonorité existe au même degré dans la pneumonie infantile, alors même qu'il n'y a pas emphysème concomitant. Ce fait est admis par tous les auteurs qui ont étudié sérieusement la pneumonie dans les deux ou trois premières années de la vie extra-utérine.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement la partie antérieure du thorax qui jouit de cette sonorité; les parties latérales ne résonnent pas moins; et quant aux parties postérieures, si je les ai trouvées moins fréquemment sonores, cela tient à ce que chez nos petits malades l'engouement pulmonaire ou la pneumonie avait pour siége de prédilection le bord postérieur du poumon.

La sonorité de la partie antérieure du thorax, bien qu'ayant été chez nos jeunes emphysémateux un fait presque constant, est donc loin d'avoir la valeur séméiologique qu'on serait tout d'abord disposé à lui attribuer.

Jamais nous n'avons observé dans l'emphysème infantile ces déformations thoraciques si fréquentes dans l'emphysème des adultes. Mais les observations d'emphysème généralisé que nous avons rapportées, et celles qui sont consignées dans le travail de M. Natalis Guillot, démontrent que l'air extravasé sous la plèvre peut, en fusant dans le tissu cellulaire du médiastin et de là dans celui du cou, former sur cette dernière région, voire même sur le tronc, la tête et les membres, des bosselures ou des tumeurs diffuses, élastiques, empâtées, crépitantes, sans changement de couleur à la peau, et dont il est facile de reconnaître la nature emphysémateuse. Lorsque la mort ne vient pas terminer la scène, ces tumeurs tendent à disparaître et à s'effacer après quelques jours de durée par la résorption pure et simple de l'air infiltré.

Les autres phénomènes observés pendant la vie de nos jeunes emphysémateux ne présentent aucun intérêt. La fièvre, quand elle existait, dépendait toujours soit de quelque phlegmasie concomitante, pneumonie, gastro-entérite, péritonite, etc., soit de manifestations exanthématiques, telles que l'érysipèle, la rougeole, etc. L'abaissement de la température avec ralentissement et dépression du pouls relevait de l'algidité progressive avec ou sans sclérème.

Les troubles digestifs, la diarrhée avec ses formes variées, les vomissements, le météorisme du ventre, l'érythème des fesses et des membres inférieurs, les ulcérations périmalléolaires, etc., ressortissaient au muguet, à la gastrite soit simple, soit ulcéreuse, à l'entérite, à la colite, en un mot à toutes les lésions dont le tube alimentaire est si souvent le siége à cette période de l'existence. Quant au marasme, à l'anémie, à la décrépitude infantile, à l'état cachectique, qui sont notés dans un certain nombre de nos observations, il faut les attribuer soit aux affections intestinales qui coexistaient avec l'emphysème, soit aux diverses complications que nous allons faire connaître.

Complications. — Nous rangerons sous ce chef non pas les maladies qui compliquent l'emphysème, mais celles que l'emphysème

peut compliquer. Aucune observation, en effet, ne prouve que l'emphysème infantile puisse entraîner à sa suite, et comme autant de conséquences nécessaires, les affections que nous allons énumérer, tandis que tout nous autorise à croire que l'emphysème a été une suite, plus ou moins éloignée il est vrai, mais enfin une suite de ces mêmes affections.

Nous avons déjà noté les lésions de plus d'un genre que l'autopsie nous a révélées du côté des appareils de la respiration, de la circulation, de la digestion, de l'innervation, et dans les voies urinaires; nous n'y reviendrons pas. Nous signalerons seulement ici les maladies générales survenues chez les 37 sujets reconnus emphysémateux à l'examen cadavérique. Ces maladies, rangées par ordre de fréquence, sont :

L'algidité progressive avec ou sans sclérème......	12	fois.
L'ictère des nouveau-nés.......................	6	—
La rougeole....................................	5	—
La diathèse tuberculeuse.......................	4	—
L'érysipèle....................................	3	—
Le rachitisme..................................	3	—
La diathèse syphilitique.......................	1	—

Nous n'avons mentionné l'ictère que par respect pour la fidélité historique, cet état dans notre opinion étant plutôt physiologique que pathologique.

Diagnostic.—Est-il possible, dans les limites d'âge où nous avons observé, et d'après l'analyse des faits que nous avons recueillis, de diagnostiquer l'emphysème infantile ? Nous ne le pensons pas. On se rappelle en effet que la toux, la dyspnée, la sonorité thoracique, les râles divers perçus à l'auscultation, toutes choses qui, dans l'âge adulte, doivent être prises en sérieuse considération, et peuvent servir de base au diagnostic, ne pouvaient chez nos jeunes sujets être interprétés dans le sens de l'emphysème; ces diverses circonstances s'expliquant naturellement soit par les affections pulmonaires concomitantes, soit par quelque autre fait physiologico-pathologique. Je crois pour mon compte que conclure, je ne dirai pas d'une seule de ces circonstances : toux, dyspnée, sonorité thoracique, râles divers, etc.; mais même de toutes ces circonstances

réunies, à l'existence de l'emphysème chez les jeunes sujets, ce serait s'exposer à commettre journellement les plus grosses erreurs.

Il est bien entendu que ce que nous venons de dire ne s'applique nullement à l'emphysème généralisé, qu'il sera toujours facile de reconnaître aux tumeurs qu'il forme dans les diverses régions où il est susceptible de se produire extérieurement, tumeurs molles, élastiques, crépitantes, sans changement de couleur à la peau, et s'effaçant spontanément après quelques jours de durée, quand la cause qui les a déterminées cesse d'agir.

Pronostic. — Les 37 enfants emphysémateux que j'ai observés sont morts, mais il est facile de se convaincre que cela ne prouve nullement la gravité du pronostic de cette affection. L'issue funeste reconnaissait évidemment pour cause, dans tous ces cas, une ou plusieurs des nombreuses complications que nous avons mentionnées, et quoiqu'il nous soit bien difficile d'émettre une opinion sur le rôle qu'a pu jouer l'emphysème dans la terminaison fatale, nous dirons que, s'il fallait nous prononcer à cet égard, nous n'hésiterions pas à attribuer au pronostic de l'emphysème une certaine bénignité.

En effet, si nous prenons les cas où l'emphysème s'est étendu de la plèvre au médiastin et au cou, et de ces régions à toute la surface du corps, en d'autres termes, si nous considérons les cas où l'emphysème a pris les proportions les plus effrayantes et les plus graves, nous voyons que non-seulement cet emphysème, ainsi généralisé, est susceptible de disparaître extérieurement, mais que la guérison peut s'ensuivre. La 2e observation de M. Henri Roger et la 16e de M. Natalis Guillot ne laissent aucun doute à cet égard.

Toutefois, en admettant que l'air infiltré dans le tissu cellulaire du médiastin, du cou et de toute la surface tégumentaire externe puisse se résorber, est-il permis de penser qu'il en sera de même de l'emphysème sous-pleural et surtout de l'emphysème vésiculaire? Je n'oserais l'affirmer; pourtant il me semble que l'absorption s'exerçant dans le poumon comme dans les autres parties du corps, l'air enfermé sous la plèvre ou dans les vésicules dilatées doit au bout d'un temps plus ou moins long subir cette loi de l'absorption;

mais n'y a-t-il pas lieu de craindre que certains désordres anatomiques consistant dans la dilatation forcée des vésicules pulmonaires ou dans leur déchirure ne constituent pour l'avenir sinon une lésion incurable, du moins une prédisposition spéciale à l'emphysème vésiculaire, tel qu'on l'observe dans l'âge adulte? Ces questions intéressent au plus haut degré la pathogénie de l'emphysème dit congénital, mais les éléments que nous possédons sont insuffisants pour les résoudre.

Étiologie. — On peut assigner à l'emphysème infantile deux espèces de causes, les unes éloignées, les autres prochaines.

Parmi les causes éloignées, je range les maladies générales susceptibles d'entraîner à leur suite certaines affections de l'appareil respiratoire et du poumon en particulier, lesquelles placent ce dernier organe dans les conditions les plus favorables au développement de l'emphysème.

Les différents auteurs qui se sont occupés de cette question de l'emphysème infantile avaient déjà noté la rougeole et la diathèse tuberculeuse. Or on a vu que ces deux maladies ont également été mentionnées par nous comme ayant coexisté avec l'emphysème, la première, chez cinq de nos jeunes sujets, la seconde, chez quatre d'entre eux.

Mais on a vu aussi que la plus large part devait être faite à cet égard à l'algidité progressive avec ou sans sclérème, laquelle a été notée dans 12 cas, et sur le second plan se trouvent placés l'érysipèle, le rachitisme et la diathèse syphilitique.

Peut-être faudrait-il, en considérant les maladies de la première enfance au point de vue de la débilitation générale qu'elles entraînent, et par conséquent des désordres soit anatomiques, soit fonctionnels qu'elles amènent consécutivement dans l'appareil respiratoire, placer au premier rang les maladies du tube digestif, et notamment le muguet et la gastro-entérite avec ses formes variées.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que toute atteinte grave portée à l'organisme par l'une quelconque des diverses maladies que nous venons de mentionner peut devenir la cause éloignée des lésions pulmonaires qui caractérisent l'emphysème infantile, à savoir : la dilatation vésiculaire ou l'infiltration de l'air à travers

les vésicules déchirées sous la plèvre ou dans le tissu cellulaire des diverses parties du corps.

Les causes prochaines de l'emphysème infantile sont plus difficiles à déterminer, et ce n'est pas sans une certaine hésitation que nous mentionnerons parmi ces causes l'engoument pulmonaire, l'hépatisation du poumon, la tuberculisation, l'apoplexie et la gangrène du même organe. Il est possible, il est même assez probable que ces lésions agissent dans le sens de la production de l'emphysème en obstruant les divisions bronchiques par des mucosités plus ou moins concrètes, de manière à emprisonner dans les vésicules aériennes une certaine quantité de gaz atmosphérique qui ne peut plus faire retour vers l'extérieur. Oui, cela est très-vraisemblable, mais je n'ai jamais pu en acquérir la preuve anatomique. Je dirai plus, l'examen des parties emphysémateuses m'a paru souvent s'opposer à cette vue théorique; car, ainsi que je l'ai dit en parlant des résultats nécropsiques, l'emphysème régnait presque constamment sur des parties du poumon qui n'étaient ni engouées ni hépatisées. Il est vrai qu'il n'en a pas été de même pour les cas de gangrène, d'apoplexie et de tuberculisation pulmonaire, cas dans lesquels l'emphysème siégeait sur les points apoplexiés, gangrenés ou tuberculisés; mais enfin ce n'étaient pas les cas les plus nombreux; l'engouement et l'hépatisation pulmonaires ont été bien autrement fréquents, et ceux-ci, je le répète, avaient pour siége des points du poumon diamétralement opposés à ceux où régnait l'emphysème.

Qu'on ne se méprenne pas ici sur mes intentions; si je signale ces faits, ce n'est nullement dans le dessein d'élever des objections contre une doctrine généralement admise; je cherche non pas à embrouiller la question, mais à l'élucider. Mais je dois à ma conscience aussi bien qu'à la vérité scientifique de ne laisser dans l'ombre aucun des éléments de la question, dussent-ils faire ressortir les obscurités qui planent encore sur ce point difficile.

Indépendamment des causes prochaines que nous venons d'énumérer, il en est une qui mérite une mention toute spéciale en raison de l'importance que la plupart des auteurs lui ont attribuée dans la production de l'emphysème infantile., je veux parler de la toux, et particulièrement de la toux convulsive, de celle qui re-

vient par accès, par quintes, et qui s'accompagne d'efforts violents d'expulsion suivis d'une inspiration longue et bruyante.

Si je m'en rapportais uniquement à l'analyse de mes observations, il me serait impossible d'accepter comme démontrée l'opinion de ceux qui font jouer à la toux, et notamment à la toux de coqueluche, le principal rôle dans la manifestation de l'emphysème infantile. J'ai dit plus haut en effet que sur 37 enfants au-dessous de 3 ans, 17 seulement avaient présenté le phénomène toux, et, sur ces 17, il n'en est que 3 chez lesquels la toux se soit produite sous forme de quintes. Toutefois, quand je relis les observations d'emphysème généralisé qui existent dans la science, et surtout les faits rapportés par M. Natalis Guillot, je ne puis pas ne pas considérer la toux quinteuse ou convulsive comme une des causes prochaines de l'emphysème. Ainsi il est dit dans quelques observations du médecin de l'hôpital Necker que, sous l'influence des efforts de toux, l'emphysème apparaît sur divers points de la surface du corps, et dans la dernière qu'il diminue et cesse avec la toux, pour reparaître au bout de quelques jours.

De cette différence si grande entre les résultats de mon observation personnelle et ceux que fournit l'analyse des faits recueillis par les divers auteurs, que faut-il conclure? Rien autre chose, sinon que la toux quinteuse paraît être, dans un certain nombre de cas, la cause pathogénique réelle de l'emphysème, mais que cette cause n'est ni aussi prédominante ni aussi exclusive qu'on l'a prétendu.

Je rappellerai à ce propos l'opinion de MM. Rilliet et Barthez, qui disent n'avoir observé l'emphysème dans la coqueluche que quand celle-ci est compliquée d'une inflammation bronchique ou pulmonaire. Selon ces auteurs, non-seulement la coqueluche ne produit pas l'emphysème, mais elle tend à diminuer cette lésion dans les maladies qui la produisent par l'expulsion de l'air et l'abord incomplet de ce fluide dans les cellules pulmonaires pendant la quinte (*loc. cit.*, t. II, p. 217).

On se souvient que la première série de nos observations se composait exclusivement de nouveau-nés, c'est-à-dire d'enfants qui n'avaient pas dépassé le premier mois de la vie extra-utérine; or, en voyant que ni l'examen pendant la vie ni l'inspection cadavérique ne m'avaient révélé l'existence des désordres auxquels nous

avons accoutumé de rattacher la cause de l'emphysème, je me suis demandé si chez ces petits êtres quelque cause spéciale, telle que l'asphyxie, dont le fœtus est souvent atteint au moment de la naissance, ou les insufflations de bouche à bouche, n'avait pas agi alors pour déterminer la lésion pulmonaire qui nous occupe. Je n'ignore pas que le poumon des nouveau-nés, ainsi que nous l'ont appris les expériments de M. Depaul, présente une très-grande résistance à l'action de l'air poussé avec force dans la trachée à l'aide d'un tube laryngien; mais enfin cette résistance peut être vaincue, et elle l'est peut-être d'autant mieux que le poumon n'a pas encore respiré. Quoi qu'il en soit, l'asphyxie à elle seule suffit peut-être pour produire l'emphysème, et je suis heureux de pouvoir invoquer à cet égard l'opinion conforme exprimée par M. Roger dans la Société médicale des hôpitaux.

Rappelons-nous enfin que l'algidité progressive avec ou sans sclérème ressemble beaucoup à une asphyxie lente; or cette affection a été, avec l'entérite, qui la complique si fréquemment, observée chez la plupart des nouveau-nés.

Il nous resterait, pour compléter l'étude des causes, à aborder la question du mécanisme de l'emphysème; mais il faudrait entrer dans le domaine de l'hypothèse, et je confesse ma répugnance aussi bien que mon inhabileté à marcher sur ce terrain glissant.

On concevra également que je m'abstienne de toute indication relative au traitement d'une lésion que je n'ai jamais reconnue qu'après la mort.

De ce travail et des observations qui en font la base, je crois pouvoir déduire les propositions suivantes :

1° L'emphysème infantile est beaucoup plus fréquent dans les premiers mois de la vie extra-utérine qu'à aucune autre période de l'existence des enfants du premier âge.

2° L'emphysème pulmonaire, considéré anatomiquement, se présente sous deux formes distinctes : la forme vésiculaire, et la forme kysteuse ou interlobulaire.

3° La forme vésiculaire a pour caractères principaux, chez les enfants en bas-âge :

a. D'occuper le tiers antérieur environ de chaque poumon ;

b. De donner lieu à une blancheur mate très-prononcée, laquelle est due à l'état exsangue de cette partie des poumons;

c. De donner à la pression la sensation d'une boule de coton renfermée dans une étoffe de soie ou de satin, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une crépitation sur le bord tranchant du poumon;

d. D'offrir à la surface du poumon tantôt des myriades de petits points transparents, brillants, semblables aux petites bulles d'air qui s'attachent quelquefois aux parois d'un verre plein d'eau, tantôt de petits polygones symétriquement disposés à la manière de certaines mosaïques, et interceptant entre les lignes qui les limitent de très petits espaces remplis d'air.

4° La forme interlobulaire se distingue par la présence sur divers points du poumon, mais principalement sur la face antérieure, de bulles en nombre et en volume considérables, de forme habituellement sphéroïdale, et disposées, quand elles sont nombreuses, en séries linéaires très-étendues, ou traînées moniliformes.

5° L'emphysème pulmonaire peut se généraliser chez les enfants en bas âge, c'est-à-dire envahir le médiastin, et de là s'infiltrer dans le tissu cellulaire sous-cutané de toute la surface du corps.

6° Les concomitances pulmonaires les plus habituelles de l'emphysème infantile sont :

a. Les diverses altérations de tissu caractéristiques de la pneumonie,

b. Des adhérences ou des épanchements pleurétiques,

c. L'apoplexie pulmonaire,

d. Les tubercules pulmonaires,

e. La gangrène du poumon.

7° Le cœur ne présente, dans l'emphysème infantile, aucune des lésions qu'on observe d'ordinaire chez l'adulte emphysémateux.

8° Les autres organes, examinés chez les jeunes sujets atteints d'emphysème, présentent des lésions très-variées et très-nombreuses, mais qui ne paraissent avoir aucun rapport direct de causalité avec cette affection.

9° Les phénomènes observés pendant la vie des jeunes sujets atteints d'emphysème ne sont ni assez constants ni assez tranchés pour qu'on puisse leur assigner aucune valeur séméiologique.

10° Les complications les plus habituelles de l'emphysème infantile, rangées par ordre de fréquence, sont : l'algidité progres-

sive avec ou sans sclérème, l'ictère des nouveau-nés, la rougeole, la diathèse tuberculeuse, l'érysipèle, le rachitisme, et la diathèse syphilitique.

11° L'emphysème pulmonaire infantile n'ayant pu être jusqu'à ce jour diagnostiqué pendant la vie, on ne peut en déterminer la valeur pronostique; mais la guérison de certains cas bien authentiques d'emphysème généralisé permet de supposer que si, chez les jeunes sujets, l'emphysème pulmonaire n'est pas toujours curable, il est du moins compatible avec une existence plus ou moins longue.

12° Les causes de l'emphysème infantile sont de deux ordres : les unes éloignées, les autres prochaines. Les premières comprennent la gastro-entérite, le muguet grave, l'algidité progressive avec ou sans sclérème, la rougeole, la diathèse tuberculeuse, l'érysipèle, le rachitisme, et la diathèse syphilitique. Aux causes prochaines se rattachent les lésions diverses de la pneumonie, la tuberculisation du poumon, l'apoplexie et la gangrène du même organe. Quant à la toux, et notamment à la toux de coqueluche, son action pathogénique, quoique incontestable dans un certain nombre de cas, est loin d'être aussi fréquente et aussi prédominante qu'on l'a avancé.

DE LA CATARACTE DIABÉTIQUE,

Par le Dr E. LECORCHÉ, ancien interne des hôpitaux.

(3e. article et fin.)

Extraction ordinaire ou à lambeau avec iridectomie. Lorsqu'on se trouve exceptionnellement en présence d'une cataracte dure, l'extraction linéaire, même modifiée, devient impraticable. On doit alors imiter l'exemple de M. de Graefe, qui, dans un cas analogue (comm. orale, 1859 et 1860), forcé d'avoir recours à la méthode à lambeau, et voulant se mettre à l'abri des accidents qu'elle peut déterminer, fit l'opération en deux fois. Il commença par pratiquer chez son malade une pupille artificielle; puis, quand les plaies furent cicatrisées, n'ayant plus à redouter la contusion

de l'iris par le cristallin, ni le décollement du lambeau par une sécrétion trop abondante de l'humeur aqueuse, ou par une hernie de l'iris congestionné, il procéda au second temps de l'opération, c'est-à-dire à l'extraction du cristallin par la méthode à lambeau.

Si, parlant des différents procédés employés dans le traitement de la cataracte diabétique, je n'ai rien dit de la méthode par abaissement, c'est qu'il n'existe pas, à ma connaissance, de succès qu'on puisse lui attribuer, et que dans le seul cas où s'en servit M. Guersant, elle détermina peut-être la mort du sujet. Je ne la cite maintenant que comme mémoire, et je me hâte de déclarer que de tels titres sont à mes yeux plus que suffisants pour condamner l'emploi de cette méthode. Avant de finir, je me permettrai d'appeler l'attention des opérateurs sur une méthode de traitement qui n'a point encore été mis en pratique pour l'espèce de cataracte qui m'occupe, sur la méthode par aspiration. Je pense, avec M. le baron Larrey, qu'elle peut, dans certaines circonstances, rendre de grands services.

Conclusions. — 1° On ne peut mettre en doute l'existence de la cataracte diabétique; sa fréquence, sa marche et son développement la caractérisent parfaitement et permettent d'en faire une individualité morbide bien définie.

2° Elle est molle ou demi-molle; ce n'est qu'exceptionnellement, et sous des influences encore inconnues, qu'elle est de consistance dure.

3° Elle peut être précédée de troubles amblyopiques ou d'affections nerveuses de forme variée, mais elle peut aussi se manifester sans qu'aucun signe en ait fait soupçonner l'apparition.

4° Elle ne se rencontre pas dans les cas de diabète léger, que l'on peut facilement enrayer ; elle appartient à la symptomatologie du diabète grave.

5° Elle n'apparaît qu'à une époque avancée du diabète, et donne le droit de pronostiquer une mort à peu près certaine et plus ou moins rapprochée.

6° Étrangère aux altérations diverses des liquides de l'œil (saturation de l'humeur aqueuse par le sucre, acidité de cette humeur), elle doit être considérée comme une des manifestations de la dété-

rioration profonde de l'organisme, et elle tient sans doute à l'appauvrissement des liquides nourriciers.

7° Elle semble réclamer un mode opératoire particulier.

OBSERVATION Ire. — *Cataracte diabétique chez un enfant de 15 ans, précédée d'accès de fièvre intermittente, et envahissant successivement les deux yeux plusieurs mois après le début du diabète; opération par abaissement. Mort.*

X....., âgé de 14 ans et demi, né à Saint-Just (Loire), entre à l'hôpital des Enfants au commencement de l'année 1858 (service de M. Bouvier).

Né de parents bien portants, restant seul de six frères, cet enfant, bien que d'une constitution délicate, n'eut pas d'autres maladies que la rougeole et la scarlatine, qui furent assez bénignes, et, à plusieurs reprises, des éruptions cutanées légères.

Lorsqu'il vint à l'hôpital, il était souffrant depuis plusieurs mois; il avait commencé par se plaindre d'un panaris, bientôt suivi d'accès bien tranchés de fièvre intermittente. C'est à la suite de ces troubles, dont il ne parle que d'une manière confuse, que survint un épuisement des plus prononcés. Après lui avoir prodigué sans succès tous leurs soins, ses parents durent se décider à le conduire à l'hôpital. Il accusait alors une courbature constante et des douleurs articulaires, qu'on essaya vainement de combattre par le sulfate de quinine. La soif de ce malade était intense, son appétit considérable; sa vue était très-bonne; de la cour il lisait distinctement sur le cadran de l'horloge de l'hôpital. Il digérait bien toute espèce d'aliments, surtout les légumes; il dormait peu, se plaignait de mictions fréquentes; il lui arrivait même parfois d'uriner involontairement au lit; l'urine était notablement sucrée. Ce malade ne toussait pas, n'avait pas de sueurs la nuit et ne présentait aucun des signes physiques propres à la tuberculisation; il était très-sensible à l'impression du froid, et, alarmé par son épuisement, par la chute de ses cheveux et la carie de ses dents, il se laissait facilement aller à la mélancolie.

Cet état néanmoins s'étant amélioré quelque peu vers le mois de mai, il rentra momentanément près de ses parents. Pendant les huit jours qu'il passa hors de l'hôpital, et pendant lesquels il négligea tout traitement, la maladie fit des progrès, la vue baissa considérablement, et au retour de X..... on put reconnaître qu'il était affecté d'une cataracte double commençante qui d'abord s'était manifestée du côté gauche. Lorsque je vis le malade, en juin 1857, la cataracte était complète; le globe des yeux, volumineux, offrait au doigt une certaine résistance; le cristallin, plus gros qu'à l'état normal, poussait l'iris en avant; cette membrane était d'une teinte bleuâtre, plus foncée dans certains endroits, blanchâtre et comme nuageuse dans d'autres.

Mon collègue et ami M. le Dr Dupuis pensa, comme moi, que cette cataracte double était demi-molle; elle avait, du reste, débuté par des stries.

L'opacité complète des cristallins m'empêcha d'examiner l'état de la rétine à l'ophthalmoscope; mais la présence évidente des phosphènes, bien qu'assez mal accusée par l'enfant, et la brusque apparition de la cataracte, me firent conclure à l'intégrité des membranes profondes. X..... avait, en outre, conservé la sensation de la lumière directe, et n'avait jamais éprouvé de douleur intra-orbitaire, ni ressenti la pénible impression des phantasmes lumineux.

Je ne pus suivre l'observation de ce malade, mais j'ai su que depuis il avait été opéré d'un œil dans le service de M. Guersant, et qu'à la suite de cette opération, qui avait eu lieu par abaissement, il avait succombé brusquement, sans qu'on pût expliquer la cause de sa mort. (*Gazette hebd.*, t. VI, n° 51; 1859.)

OBS. II. — *Cataracte diabétique, précédée de varioloïde, envahissant successivement les deux yeux dans l'espace d'un mois, et survenue chez un enfant de 16 ans, dix-huit mois après le début de la glucosurie.*

X....., âgé de 16 ans, né à Saint-Roch (Orne), entré à l'Hôtel-Dieu, le 16 octobre 1860, dans le service de M. Jobert de Lamballe (M. Trélat, suppléant).

C'est à la suite de souffrances physiques et morales, dues à la mort de son père, à des travaux exagérés et à une alimentation grossière, peut-être même insuffisante, que X....., dont la santé avait toujours été très-bonne, ressentit, il y a dix-huit mois environ, les premières atteintes de l'affection qui le fait entrer à l'hôpital. Il s'aperçut alors que, malgré son appétit, ses forces diminuaient; bientôt il ne put continuer ses travaux, et dut quitter sa place pour venir à Paris, près de son frère. Le médecin qu'il consulta lors de son arrivée, guidé sans doute par les renseignements que lui donnait le malade, crut avoir affaire à un épuisement par défaut d'alimentation. Il lui conseilla une nourriture abondante et quelques toniques.

X..... suivit ce traitement pendant quelque temps; puis, voyant qu'il n'amenait aucun changement dans son état, il entra, il y a huit mois, à l'hôpital Necker. Tout porte à croire qu'on y méconnut encore l'affection dont il était atteint, puisque, au dire du malade, on n'examina jamais son urine, et qu'on se contenta de le soumettre à un régime tonique; quoi qu'il en soit, au bout de six mois, on le renvoya, comme convalescent. L'appétit de X..... était toujours très-grand, la soif très-vive; sa vue était excellente, et lui permettait même d'enfiler des aiguilles; ses dents, jusque-là très-saines, commençaient à se carier; il urinait fréquemment et abondamment, surtout la nuit.

A peine était-il sorti qu'il fut pris de varioloïde. Je ne sais quelle fut l'influence de cette fièvre exanthématique sur le diabète; ce qu'il

y a de certain, c'est que le diabète n'a point entravé la marche de cette affection, dont la confluence fut très-grande, à la figure et sur les membres, et qui détermina, au cuir chevelu et dans l'aisselle, des abcès dont la suppuration fut régulière et la cicatrisation normale.

C'est à la fin de cette fièvre éruptive, lorsqu'il entrait en pleine convalescence, que X..... ressentit un affaiblissement très-marqué de l'œil droit; cet œil, sur la muqueuse duquel s'étaient développées de nombreuses pustules, bientôt cicatrisées, lui semblait voilé par un brouillard qui, peu à peu, s'épaissit sans lui causer la moindre douleur. Trois semaines après l'œil gauche se prit à son tour, et, dans l'espace de deux ou trois jours, fut atteint d'une cataracte double.

Aujourd'hui l'urine contient une notable quantité de sucre; les mictions sont fréquentes, et, sans être douloureuses, fatiguent beaucoup le malade, surtout pendant la nuit. L'estomac et l'intestin fonctionnent régulièrement. X..... n'a jamais eu dans la bouche de saveur particulière, il ne tousse point, et ne présente à l'auscultation aucun bruit anormal; le pouls est à 84. Le foie a son volume habituel, et ne dépasse pas le rebord costal. On trouve sur les ongles un sillon manifeste, situé à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, sillon qui correspond vraisemblablement au trouble apporté à la nutrition par l'apparition de la variole.

X..... a conservé la sensation de la lumière, il accuse bien nettement la présence des corps opaques qui le séparent d'un foyer lumineux; aussi, bien que l'opacité des lentilles s'oppose à l'examen ophthalmoscopique des rétines, il est permis de supposer que les parties profondes sont intactes; il n'y a pas eu de troubles oculaires (amblyopie légère ou grave) antérieurs à l'apparition de la cataracte, les pupilles se contractent, et les phosphènes sont conservés. Les globes oculaires n'offrent point à la pression une résistance plus grande qu'à l'état normal, et cependant le volume du cristallin, loin d'avoir diminué comme dans la cataracte dure, est manifestement augmenté. L'iris fait une légère saillie dans la chambre antérieure.

Ces cataractes, de nature molle, ne présentent pas des deux côtés le même aspect. A gauche, le cristallin, d'une teinte blanche, bleuâtre, comme nuageuse, est irrégulièrement plus foncé dans certains endroits que dans d'autres; à droite, l'opacité, plus complète, plus uniforme, permet de reconnaître à la surface du cristallin trois stries qui partant de la circonférence aboutissent au centre, et sont apparemment les vestiges des stries qui existaient au début.

Obs. III. — *Cataracte diabétique double, survenue deux ans après le début d'un diabète, chez un homme âgé de 32 ans, et précédée de fièvres intermittentes; abolition de la sensibilité de la partie inférieure et antérieure des cuisses; amélioration du diabète.* (Obs. recueillie par le Dr Dufour.)

X....., âgé de 32 ans, demeurant à Argenteuil, né à Dry (Loiret), entré

dans le service de M. Bourdon, le 30 avril 1857, hôpital de Lariboisière.

X..... fait remonter au mois de décembre 1854 le diabète dont il est atteint. Jusque-là il n'avait eu que des accès de fièvre intermittente, qu'on avait dissipés avec le sulfate de quinine; il fut alors pris de fièvre avec tremblement, faiblesse dans les jambes et augmentation très-grande de la soif; l'appétit était plus prononcé que d'habitude, l'urine plus abondamment sécrétée. En avril 1855, X..... fut contraint d'abandonner ses occupations; il avait considérablement maigri et ne pesait plus que 23 kilogr. : il en avait perdu 54 en quelques mois. A partir de ce moment, tout besoin sexuel disparut; il n'eut plus d'érection. X..... mangeait alors 2 à 3 kilogr. de pain et autant de kilogr. de viande dans les vingt-quatre heures.

En septembre 1855, survint une légère amélioration dans l'état de X.....; 1 kilogr. et demi de pain lui suffisait, mais il buvait encore 15 à 16 litres par jour.

Le 13 novembre 1855, il entra à l'hôpital d'Orléans, où l'on put, à l'en croire, extraire de 16 litres de son urine 980 grammes de sucre; mais il dut quitter bientôt cette maison, ne voulant point se soumettre au régime qu'on lui avait prescrit.

En décembre de la même année, il commença à ne plus voir distinctement; des brouillards, passant continuellement devant ses yeux, lui voilaient les objets.

Trois mois après, en avril 1857, l'amblyopie avait fait de tels progrès, qu'il ne voyait plus à se conduire.

C'est alors qu'il vint dans le service de M. Chassaignac, qui, reconnaissant le diabète dont il était atteint, ne voulut pas l'opérer de la cataracte double qui lui était survenue, et le fit passer dans le service de M. Bourdon. Il s'était contenté de lui prescrire, pendant le court séjour qu'il fit chez lui, une nourriture tonique et quelques boissons alcalines.

Lors de son arrivée dans le service de M. Bourdon, X..... était très-amaigri; sa démarche était incertaine, et dans la salle, pour diriger ses pas, il était obligé de se tenir aux lits. Il présentait une cataracte double, plus prononcée à droite; il ne voyait plus que le jour venant directement du dehors et reconnaissait à peine la lumière que portait la religieuse lors de sa ronde de nuit. Il rendait chaque jour 15 à 16 litres d'une urine claire, marquant 10,34 au pèse-urine, réduisant très-bien la liqueur de Bareswill, et donnant avec la potasse la coloration brune caractéristique. L'examen n'y dénotait aucune trace d'albumine.

A la partie antérieure et inférieure des cuisses, dans un espace de 10 centimètres environ, X..... n'avait conservé que la sensation du tact; il n'avait plus conscience de la température des corps; il était même devenu insensible à la douleur que cause habituellement une piqûre

d'épingle. Aucune autre partie du corps ne présentait une semblable perversion de la sensibilité. On prescrivit un régime tonique et alcalin (macération de quinquina additionnée de 6 grammes de bicarbonate de soude par litre, 4 portions d'aliments solides, 1 kilogr. de viande, et 1 litre de vin de Bordeaux, en supplément, chaque jour). Le malade buvait en vingt-quatre heures 15 litres de boisson, et mangeait une boîte de pain de gluten ; ses digestions étaient fort bonnes.

En juin, X..... se trouvait plus fort ; sa vue était toujours aussi mauvaise, mais la soif et l'appétit avaient diminué, bien que l'urine fût toujours très-sucrée. En juillet, l'urine était moins abondante ; sa densité moins grande était de 10,33. Il en excrétait à peine 2 litres en vingt-quatre heures. Vers la fin de ce mois, on put constater que l'anesthésie avait en partie disparu. En septembre, la sensibilité cutanée était parfaite, mais l'urine donnait encore lieu à une réaction évidente avec la potasse et la liqueur de Bareswill. X..... ne buvait plus que deux pots de tisane en vingt-quatre heures, une bouteille de vin de Bordeaux, et se contentait de deux portions de rôti en supplément ; il sentait ses forces si bien revenues, qu'il demanda à retourner dans le service de M. Chassaignac pour y être opéré.

Le 30 septembre 1857, au moment de sa sortie du service de M. Bourdon, X..... ne présentait aucune trace de tuberculisation. Il ne resta que quelques jours chez M. Chassaignac, qui ne voulut point tenter d'opération sur un diabétique. Je ne sais ce qu'est devenu ce malade ; je n'ai pu le retrouver.

OBS. IV. — *Amblyopie diabétique grave, due à l'atrophie des rétines ; cataracte diabétique striée, survenue, deux ans après le début du diabète, chez un sujet de 45 ans ; troubles amblyopiques légers, néphrite albumineuse consécutive au diabète ; autopsie.*

X....., âgée de 45 ans, facteur de pianos, entré à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, le 8 juin. Mort le 28 août 1858 (service de M. Rayer).

X..... n'a jamais eu d'affection bien sérieuse, mais, à plusieurs reprises, il présenta des signes évidents de maladie contagieuse ; ainsi il y a vingt ans, il fut atteint d'une blennorrhagie qui récidiva trois ou quatre fois ; plus tard, il lui vint des chancres, des plaques muqueuses.

En 1856, il fut pris d'un mal de gorge intense, qui disparut sans traitement spécifique ; dans la même année, des troubles intestinaux fort graves, si l'on en juge par la description qu'il en fait, mais dont il est impossible de préciser la nature, portèrent une atteinte profonde à sa santé et lui laissèrent une soif intense. L'état général du malade devint plus mauvais ; l'amaigrissement se prononça davantage, bien que l'appétit restât excellent, les forces se perdirent peu à peu, et, chose étrange pour X....., qui avait toujours vécu d'excès, il devint inapte à tout rapprochement sexuel.

En septembre 1857, X..... fut pris d'une céphalalgie intense; il perd it le sommeil, et remarqua que sa vue baissait énormément : à la distance de 4 à 5 mètres, il ne voyait qu'indistinctement les objets qui n'étaient pas fortement éclairés. Cette amblyopie légère persista quelque temps, puis, sans cause connue, la vue de X..... s'améliora peu à peu, et bientôt il ne ressentit plus aucun des troubles qui l'avaient inquiété. Le médecin qu'il consulta reconnut le diabète, et conseilla à X..... d'aller à l'hôpital. Au commencement de l'année 1858, il entra à Lariboisière, mais il ne put se faire au régime du gluten, que des diarrhées fréquentes et difficiles à arrêter firent bien souvent suspendre. L'urine, qui renfermait beaucoup de sucre, ne contenait pas d'albumine.

En mai 1858, l'amaigrissement était plus considérable; il y avait des sueurs abondantes et de la toux, sans hémoptysie, bien qu'à l'auscultation on trouvât de chaque côté de la poitrine des signes manifestes de tuberculisation. L'appétit avait presque entièrement disparu, la soif était toujours intense; les mictions, nombreuses et abondantes, privaient le malade de sommeil; les gencives étaient ramollies, les dents tombaient par morceaux, la diarrhée était continuelle.

L'affaiblissement de la vue avait reparu plus prononcé que jamais; X..... ne reconnaissait plus les objets qu'en les regardant en face et de très-près; sa démarche était mal assurée : il était obligé d'examiner le sol avec soin pour en reconnaître les inégalités. Il avait tous les signes rationnels et physiques d'une atrophie des rétines et de plus un commencement de cataracte, ainsi que le constata aussi M. Desmarres qui voulut contrôler et confirmer notre examen.

Les globes oculaires n'offraient extérieurement rien d'anormal; la cornée et l'iris de chaque œil étaient intacts. Il n'en était pas de même des cristallins et des rétines : à gauche, on constatait une cataracte lenticulaire corticale postérieure; on pouvait très-bien voir la forme des stries, qui convergeaient de la périphérie vers le centre de la lentille; à droite, le cristallin était encore sain.

Les rétines présentaient des traces évidentes d'atrophie. Cette lésion paraissait déjà avancée du côté droit; la papille était blanche, diminuée de volume; les vaisseaux qui émergeaient du nerf optique, à son entrée dans l'œil, étaient tortueux; les artères, surtout celles qui se dirigeaient en haut, moins volumineuses que les veines. A gauche, l'atrophie était moins prononcée.

L'état déjà bien marqué de ces différentes lésions prouve assez clairement qu'elles avaient précédé l'apparition de la cataracte, qui n'existait encore que d'un seul côté. La vue, ainsi qu'il arrive dans l'atrophie rétinienne partielle, avait chez X..... de vastes échancrures qu'il était facile d'établir. La vision n'était parfaite que vers le centre de la rétine. Si l'on voulait déterminer avec précision l'étendue du champ visuel périphérique, on trouvait que pour l'œil gauche il manquait presque entièrement en dehors, et en bas pour l'œil droit.

Les phosphènes avaient en partie disparu; on ne retrouvait plus à gauche que les phosphènes interne et externe, et à droite, il n'existait plus que les phosphènes supérieur et inférieur.

En juin, X..... vint à l'hôpital de la Charité (service de M. Rayer); mais il avait un telle diarrhée que l'on ne put lui faire subir aucun traitement. La tuberculisation, jusque-là presque latente, précipita sa marche, et bientôt le malade ne put quitter le lit. L'examen de l'urine, que nous faisions souvent, nous avait toujours permis de constater d'assez fortes proportions de sucre; vers la fin de juin, elle n'en contenait que de faibles traces; c'est alors quelle devint albumineuse, et que les jambes de X..... commencèrent à s'œdématier. Cet état persista sans présenter des changements dignes d'intérêt, jusqu'au moment où X..... succomba aux progrès de sa phthisie pulmonaire.

A l'*autopsie*, on trouva du côté de l'abdomen une injection très-prononcée du tissu cellulaire sous-péritonéal; les vaisseaux paraissaient plus nombreux qu'à l'état ordinaire, et d'une manière générale, le système veineux semblait plus développé que d'habitude.

Le foie offrait une belle injection de gros capillaires, il était volumineux et pesait 360 grammes; sa coloration était normale, sa consistance plutôt augmentée, la coupe de son tissu était d'un rouge-brun foncé. Les branches de la veine porte étaient d'un calibre considérable; il n'y avait pas d'adhérence entre le foie et les parties environnantes.

La rate ne présentait rien de particulier; le pancréas était petit, comme atrophié.

Le rein gauche, volumineux, pesait 210 grammes; la tunique fibreuse, sans altérations, pouvait parfaitement se détacher de la substance rénale, dans laquelle on constatait à la coupe le deuxième degré de la maladie de Bright (Rayer); la consistance était normale. Le rein droit était très-petit et ne pesait que 95 grammes; ce qui tenait à ce qu'une partie de cet organe était atrophiée et fibreuse: ce rein était comme cicatrisé à sa partie supérieure, et il ne restait que cinq ou six pyramides de Malpighi intactes; les autres avaient disparu. Les uretères et la vessie étaient sans altérations.

Les poumons renfermaient de nombreux tubercules, surtout à leur partie moyenne. A gauche, un peu au-dessous de la racine du poumon, il existait une vaste caverne qui s'irradiant dans une grande étendue contenait un putrilage d'une odeur infecte, sans être toutefois gangréneuse; à droite c'était aussi dans le lobe moyen que se trouvaient les tubercules les plus avancés.

Les centres nerveux, examinés assez grossièrement, il est vrai, ne parurent point contenir de lésions spéciales.

Dans le cristallin on trouva, au niveau des stries, les lésions qui appartiennent à la cataracte molle ou demi-molle; le reste de la lentille était sain. Dans les rétines, on put constater la varicosité des artères, l'augmentation de volume des veines; la texture intime de ces mem-

branes n'était pas sensiblement altérée : l'amblyopie, de date trop récente, ne s'accompagnait pas encore de toutes les altérations caractéristiques de l'atrophie avancée.

Obs. V. — *Cataracte diabétique chez un homme de 31 ans, survenue dix-huit mois après le début du diabète, précédée de troubles amblyopiques légers, de névralgies, et ayant envahi successivement les deux yeux dans l'espace de huit jours ; autopsie.*

X..... âgé de 31 ans, né à Villadin (Aube), entré à l'hôpital de la Charité le 8 juillet 1856, mort le 14 mars 1860 (service de M. Rayer).

X..... a joui d'une assez bonne santé jusqu'au début de la maladie qui l'amène à l'hôpital ; il n'eut aucune des fièvres éruptives propres à l'enfance, et n'accuse qu'une légère affection fébrile, vers l'âge de 15 ans, et à 21 ans, des douleurs articulaires qui ne laissèrent pas d'empreinte cardiaque. Comme tous les gens de la campagne, X..... n'eut jamais qu'une nourriture assez grossière, consistant en pain d'assez mauvaise qualité ; rarement il mangeait de la viande, plus rarement encore il buvait du vin.

En janvier 1856, il fut pris d'une soif qu'il ne pouvait apaiser, d'un appétit tout à fait insolite ; les mictions devinrent plus fréquentes (7 ou 8 par nuit), sans que toutefois la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures dépassât celle des boissons absorbées. Le seul trouble que présentassent les fonctions digestives consistait dans des alternatives fréquentes de diarrhée et de constipation. Il n'y avait pas de fièvre.

Au bout de quelques mois, survint une diminution notable des forces ; la vue de X....., jusque-là excellente, baissa rapidement, et devint tellement faible qu'il ne pouvait reconnaître les objets qu'à une distance très-rapprochée. Cette myopie disparut en douze ou quinze jours ; mais, l'état général restant le même, ou plutôt s'aggravant, X..... dut quitter ses occupations et consulter un médecin qui diagnostiqua le diabète, et lui conseilla de gagner Paris pour s'y faire soigner. Lorsqu'il vint à la Charité, peu de temps après, l'état général de X..... n'avait pas sensiblement changé ; l'amblyopie légère dont il s'était plaint avait toutefois complétement disparu ; son urine contenait peu de sucre (30 gram. pour 1,000), et ne renfermait pas d'albumine. On le mit aux alcalins, au pain de gluten, on le priva de féculents, et bientôt il n'y eut plus que 18 grammes de sucre dans 1,000 grammes d'urine.

En décembre, diarrhée, suspension du régime au gluten ; réapparition d'une plus grande quantité de sucre dans l'urine (30 grammes 1,000 d'urine).

En mars 1857, embarras gastrique avec ictère et fièvre ; diminution notable du sucre pendant tout le temps de la pyrexie.

En mai, névralgie temporale gauche, de forme intermittente, qui ne cède qu'en partie au sulfate de quinine ; affaiblissement de la vue en quinze jours, cataracte double.

N'étant plus alors dans le service de M. Rayer, et ne voyant ce malade que de temps à autre, je n'ai pu assister au développement de cette cataracte et ne sais quel en fut l'aspect au début. Ce que je puis dire, c'est que la cécité ne survint pas brusquement, et qu'elle fut précédée d'un affaiblissement de la vue ; le malade commença à ne voir les objets qu'à travers un nuage, qui, devenant chaque jour plus épais, finit par les lui masquer complétement, surtout du côté droit ; l'urine était alors plus sucrée.

En septembre, névralgie temporale droite, mais, cette fois, sans exacerbation régulière (iodure de potassium, gluten, alcalins) ; éruption pustuleuse et furonculeuse abondante, due peut-être à l'usage de l'iodure de potassium, et n'offrant rien de particulier ; état général assez bon ; persistance du sucre dans l'urine, malgré le régime sévère qu'il suit depuis dix-huit mois avec l'exactitude la plus scrupuleuse.

En avril 1858, l'urine contenait toujours 18 à 20 grammes de sucre par litre et n'était pas albumineuse ; l'amaigrissement était un peu plus marqué, la peau plus sèche, plus terreuse ; le malade avait conservé durant tout l'hiver une bronchite qui le fatiguait encore beaucoup ; il n'y avait cependant aucun signe physique de tuberculisation. Les yeux étaient toujours dans le même état ; le globe oculaire était dur et résistant, l'iris contractile et poussé en avant par le cristallin, qui, d'une teinte blanche, bleuâtre, avait sensiblement augmenté de volume ; l'opacité avait envahi toute l'épaisseur des lentilles, aussi me fut-il impossible d'examiner à l'ophthalmoscope l'état des membranes profondes, bien que j'eusse préalablement dilaté les pupilles, en instillant dans les yeux quelques gouttes d'une solution d'atropine. M. Desmarres, à qui je conduisis le malade, ne fut pas plus heureux que moi, et dut se contenter de diagnostiquer une cataracte double demi-molle.

Quelques phosphènes avaient disparu, la plupart étaient moins prononcées qu'à l'état normal ; les rétines étaient moins sensibles et permettaient à peine au malade de reconnaître la lumière directe de la lumière diffuse. Ces signes rationnels bien constatés, suppléant en partie à l'examen ophthalmoscopique, me firent soupçonner dans les rétines un commencement d'atrophie que l'on put, du reste, reconnaître à l'autopsie.

En janvier 1859, X...,. passa dans le service de M. Briquet (c'est à l'obligeance de M. Colombel, interne de ce service, que nous devons les détails qui suivent) ; là il se maintint à peu près dans le même état et attira peu l'attention. Son urine continua d'être sucrée, renfermant des proportions variables de glucose ; ainsi, le 14 octobre, il rendait en vingt-quatre heures 6 litres et demi d'urine contenant chacun 59 grammes de sucre. Le 29 novembre, il ne rendait plus que 4 litres d'urine par jour, et seulement 34 grammes de sucre par litre. La majeure partie de l'année, le traitement consista, comme dans les années précédentes, en nourriture substantielle et en pain de gluten.

En janvier 1860, X..... était dans un état cachectique prononcé; il était amaigri et d'une pâleur extrême, il avait complétement perdu ses forces et pouvait à peine se lever quelques heures dans la journée. Depuis lors, son état devint chaque jour plus mauvais; tous les soirs, accès de fièvre; la nuit, transpiration abondante; toux fréquente, crachats purulents; de temps à autre, douleurs intercostales; œdème des extrémités inférieures, diarrhée, perte d'appétit et de sommeil; des deux côtés, surtout à droite, où il existait une vaste caverne, signes physiques propres à la tuberculisation. Cet état alla s'aggravant de jour en jour, sans rien offrir de particulier à signaler, et bientôt X..... succomba aux progrès de la phthisie, le 14 mars 1860.

Pendant les deux mois qui précédèrent la mort de X...., on retrouva du sucre dans l'urine; mais la quantité varia, surtout avec le genre de traitement. Voici du reste les variations de quantité qui répondirent au traitement habituel, ou à celui que préconise M. le professeur Piorry: Le 8 janvier fut le dernier jour du traitement habituel (gluten, etc.), et voici quel résultat donna l'analyse exacte de l'urine: sur 6 litres d'urine qu'avait rendue le malade en vingt-quatre heures, on trouva 300 grammes de sucre, soit 50 grammes par litre; on continua le régime féculent jusqu'au 11 janvier, sans examiner l'urine; à cette date, il expulsait par jour 8 litres d'urine contenant 496 grammes de sucre, soit 59 grammes par litre; plus tard, et avec le même régime, le 29 du même mois, 8 litres d'urines, rendues dans les vingt-quatre heures, donnèrent 576 grammes de sucre, soit 72 grammes par litre.

Le 10 février fut le dernier jour du régime féculent, et, dès le matin. on revint au gluten. A partir de ce moment, la tuberculisation fit de rapides progrès, et c'est sans doute au développement de cette complication qu'il faut attribuer le changement qui survint du côté de l'urine. On ne trouva bientôt plus que 20 gr. 25 de sucre par litre, et au lieu de 8 litres d'urine, le malade n'en rendit plus que 4 en vingt-quatre heures, ce qui formait un total de 81 grammes de sucre pour les 4 litres. Le 25 février, avec le régime au gluten, il n'y avait toujours plus que 4 litres en vingt-quatre heures et 10 gr. 50 de sucre par litre, soit 42 grammes pour les 4 litres. Les symptômes de la phthisie devinrent alors si alarmants qu'on abandonna tout traitement jusqu'à la mort. Dans les derniers jours de la vie, le sucre avait presque entièrement disparu de l'urine.

A l'*autopsie*, faite le 16 mars 1860, pas de rigidité cadavérique, pas de signes de putréfaction, et, à l'exception des lésions trouvées dans le quatrième ventricule, et qui méritent une description toute spéciale, les organes ne présentèrent rien de bien intéressant à signaler. Tubercules dans la moitié supérieure des deux poumons, à des degrés différents d'évolution; vaste caverne à droite; cœur sain.

Du côté de l'abdomen, le foie est légèrement hypertrophié; sa densité est augmentée et son poids sensiblement plus grand qu'à l'état nor-

mal ; la couleur de cet organe est plus foncée, et, si l'on y pratique quelques coupes, on y constate une congestion très-manifeste, il s'en écoule du sang noir en abondance. Les deux reins, peut-être un peu volumineux, n'offrent pas d'altération appréciable ; ils s'énucléent facilement de leurs enveloppes fibreuses qui n'adhèrent que mollement ; leurs vaisseaux ne sont pas altérés et paraissent seulement plus nombreux. Il n'y a rien du côté de la vessie ni des uretères.

J'arrive aux troubles matériels des yeux et de l'éncéphale, et je me hâte de dire que ce sont surtout les lésions que présentèrent ces organes qui donnent le plus d'intérêt à cette observation ; seulement, pour ne pas faire double emploi, je me dispenserai de reproduire ici les détails nécroscopiques que m'a fournis l'examen des yeux, et qui m'ont en grande partie servi à rédiger le paragraphe consacré à l'anatomie pathologique. Restent les altérations de l'encéphale, or je ne puis mieux faire que de transcrire la note que M. le Dr Luys a présentée à cette occasion à la Société de biologie (*Gazette médicale*, 1860, n° 24, p. 384 ; *Diabète spontané, lésion du quatrième ventricule*) : « La lésion la plus curieuse fut celle que nous constatâmes sur la paroi antérieure du quatrième ventricule.

« Cette paroi, d'une manière générale, était colorée d'une nuance brunâtre, et de plus elle était fortement vascularisée ; à l'état normal, elle est blanchâtre, et c'est à peine si l'on y distingue quelques stries sanguines. En outre sa consistance était très-notablement diminuée, elle s'enlevait, sous l'action d'un raclage très-léger, comme une bouillie gélatiniforme. Cette teinte jaune brunâtre était beaucoup plus foncée en quatre endroits, symétriquement placés sur les côtés de la ligne médiane, à des hauteurs différentes ; cette accumulation de substance brunâtre formait en ces endroits comme de véritables taches noirâtres. Les deux taches supérieures, à bords diffus, à centre plus foncé, étaient situées à environ 1 centimètre au-dessous des pédoncules supérieurs du cervelet, des deux côtés de la ligne médiane ; les deux inférieures, situées à environ 1 centimètre au-dessus des pyramides postérieures, correspondaient au point où les pédoncules inférieurs plongent dans le cervelet ; elles étaient pareillement distantes d'environ 1 centimètre de la ligne médiane. La tache inférieure gauche était la moins accentuée ; la droite, au contraire, était la plus prononcée, c'est elle surtout qui était le siége de la vascularisation la plus intense.

« L'examen histologique nous fit constater, outre une turgescence remarquable des capillaires du plus fin calibre, que la présence de ces taches jaunes, fauves et brunâtres par places, n'était due qu'à une dégénérescence particulière de toutes les cellules nerveuses des régions sus-mentionnées. Toutes ces cellules étaient en voie d'évolution rétrograde ; elles étaient toutes remplies de granulations jaunâtres, elles étaient déchiquetées sur leurs bords ; la plupart, à moitié détruites, ne présentaient plus que quelques fragments à peine reconnaissables. Il va

sans dire que toutes les connexions des cellules entre elles avaient complétement disparu. Nous ne pûmes reconnaître, même après macération de la pièce dans une solution d'acide chromique, l'existence des anastomoses, des prolongements des cellules, qui sont si multiples dans cette région.

« Il ressort donc de ceci :

« 1° Qu'il existait une lésion non traumatique bien réelle et profonde des parois du quatrième ventricule ;

« 2° Que cette lésion consistait dans une destruction moléculaire des éléments histologiques, et que leurs débris, chargés de granulations jaunâtres, donnaient à la paroi du quatrième ventricule la coloration spéciale que nous avons signalée ;

« 3° Que cette lésion, dont l'organisme seul avait fait les frais, correspondait précisément aux points que la physiologie expérimentale et l'étude des lésions traumatiques de la région cervicale postérieure ont signalés comme doués de la propriété d'amener l'exagération de la fonction glycogénique du foie, et par suite le passage du sucre dans l'urine. »

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE, 1858, 1859, 1860 ;

Par LEBLANC fils, médecin vétérinaire.

Contagion et inoculation de la fièvre aphtheuse. — Inoculation préservative de la péripneumonie d'après la méthode Willems ; ses résultats. — Ce qu'on appelle fièvre typhoïde de cheval. — Traitement des plaies articulaires par l'oxymellite de cuivre. — Torsion du vagin. — Transmission prétendue de la variole de l'homme au chien. — De la nature du sang de rate.

Parmi les maladies épidémiques qui sévissent en France sur le bétail, une des plus fréquentes est sans contredit la fièvre aphtheuse. Cette affection, vulgairement désignée sous le nom de *cocotte*, parut dans notre pays vers la fin du XVIII[e] siècle ; mais c'est surtout depuis 1839 qu'elle s'y est implantée, et qu'elle existe constamment dans les environs de Paris, où les vaches laitières, qu'on amène du Nord, en ont apporté le germe. La question qui partage aujourd'hui les vétérinaires, a trait à la contagion de cette fièvre, non-seulement de bête bovine à bête bovine, mais encore d'animal de cette espèce aux animaux appartenant aux espèces ovine et porcine, et de ces animaux entre eux. Dernièrement on a prétendu que la contagion avait lieu du bœuf au cheval et du

cheval au cheval; nous citerons les faits, qui sont encore peu nombreux.

M. Garreau, vétérinaire à Château-Neuf (Eure-et-Loir), s'est trouvé à même d'observer à diverses reprises la marche de la fièvre aphtheuse dans la contrée où il exerce, il l'a vue dès le début, en 1839, être importée par un troupeau de bêtes bovines provenant de Saint-Lô, et arrivé le 25 décembre 1839 à Pontgouin (Eure-et-Loir). Les animaux formant ce troupeau étaient sains à leur départ de Saint-Lô, pays jusqu'alors épargné par la fièvre aphtheuse, et ce n'est qu'après avoir traversé le département de l'Eure, où la maladie régnait, qu'ils en ressentirent les premiers symptômes. Le troupeau en se fractionnant transmit l'affection dans diverses localités; M. Garreau fut lui-même l'agent de la contagion : une vache météorisée, qu'il avait été voir à 5 kilomètres de distance, en sortant d'une étable infectée fut atteinte peu de jours après de la cocotte. Des femelles couvertes par des taureaux malades, des bêtes de race ovine et porcine habitant la même ferme qu'elles, furent atteintes de la fièvre aphtheuse. Un domestique, dont le père avait des bêtes infectées, transmit la maladie aux bêtes bovines de la ferme où il travaillait, et il fut reconnu qu'il s'était transporté plusieurs fois d'une étable à l'autre; cependant la distance était assez grande.

La contagion peut avoir lieu du porc à la vache; deux cochons malades furent mis en contact avec quatre autres près d'un étable qui renfermait cinq vaches : les quatre porcs et les cinq vaches devinrent victimes de la contagion. Dans un autre cas, deux porcs infectés furent achetés par un fermier, qui les laissa communiquer avec les autres animaux; la fièvre aphtheuse se déclara chez tous, qu'il appartissent à l'espèce bovine, ovine ou porcine.

Voici un exemple de contagion du mouton à la vache. Un troupeau malade fut placé dans une bergerie voisine d'une étable contenant cinq vaches: toutes ces bêtes gagnèrent la maladie.

M. Garreau soutient que la cocotte ne frappe qu'une seule fois le même animal. Dix-huit années d'observation l'ont convaincu que les vaches atteintes lors d'une première manifestation épidémique étaient préservées de la suite; il explique par cette immunité acquise les faits de non-contagion observés par d'autres vétérinaires; du reste, ces faits ont des analogues en médecine et en vétérinaire. Combien de fois n'a-t-on pas vu des chevaux mis exprès en contact avec d'autres chevaux atteints de la morve ne point contracter cette affection, tandis que d'autres animaux de même espèce, qui avaient séjourné quelques heures dans des écuries infectées, devenaient morveux dans un bref délai. Les autres maladies contagieuses pourraient nous fournir des faits identiques. Un fait de contagion bien prouvé détruit pour nous de nombreuses observations de non-contagion.

M. Lemaire, vétérinaire à Lecelles, apporte, à l'appui de l'opinion de M. Garreau, trois faits de contagion de la vache au cheval et du cheval

au cheval. Dans le premier cas, les seaux imbibés de la bave des vaches avaient servi aux chevaux ; on peut donc expliquer la contagion par la transmission directe du virus ; dans le deuxième et le troisième, la contagion se fit de ces chevaux à d'autres appartenant à des cultivateurs voisins ; les symptômes sont très-bien décrits, et il n'y a point de doute sur la nature de la maladie.

On peut donc dire que la fièvre aphtheuse est contagieuse des animaux de l'espèce bovine à ceux des espèces équine, ovine et porcine, et réciproquement ; qu'en outre, elle se transmet aux animaux de la même espèce.

La fièvre aphtheuse est-elle susceptible de s'inoculer comme la variole, et l'inoculation préserve-t-elle les animaux qui l'ont subie ? Le professeur Ercolani a publié un travail qui a été traduit par M. Prangé, et dont les conclusions ne sont pas très-affirmatives.

Dès 1810, Buniva et Saloz, en Suisse, tentèrent avec succès l'inoculation ; ils furent suivis dans cette voie par MM. Clerc et Levrat, tous deux Suisses. En 1842, MM. Bartels et Lehwiss firent de nombreuses inoculations sur le mouton, en se servant du liquide sécrété par les aphthes de la muqueuse buccale ; la maladie inoculée fut bénigne. En 1838 et 39, Kœlschmidt avait fait sur le bœuf des essais couronnés de succès. En 1850, Ghibellini, professeur à l'école vétérinaire de Modène, avait expérimenté l'inoculation comme moyen préservatif : sur 66 bêtes inoculées, 23 jouirent de l'immunité, 38 furent légèrement atteintes, et 5 sérieusement. Magri, qui renouvela ces expériences en 1852 et 53, constata que l'inoculation rendait la maladie légère et de courte durée, que quelquefois même elle la faisait avorter.

Il résulte donc du travail de M. Ercolani, que l'inoculation de la fièvre aphtheuse ne présente pas les mêmes avantages que celle de la clavelée ou de la variole, mais qu'elle a pour résultat d'atténuer la violence de la fièvre et d'en diminuer la durée.

M. Spinola, dont le travail est cité par l'auteur italien, a remarqué que l'inoculation de la variole ne trouble point l'éruption aphtheuse, qui est produite par l'inoculation, et que la réciproque est également vraie. La contagion est admise par Buniva et par tous les auteurs cités par M. Ercolani.

Depuis 1857, les expériences relatives à l'inoculation de la péripneumonie, d'après la méthode Willems, se sont poursuivies en Belgique et en Allemagne sans produire de résultats bien nets. M. Willems et ses partisans prétendent avoir obtenu des succès éclatants ; la commission instituée en Belgique pour les constater a vu autant de revers que de résultats heureux. Le dernier rapport qu'elle a publié conclut :

1° Que l'inoculation est une opération inoffensive ;

2° Que la péripneumonie est arrivée en Belgique à sa période de déclin ;

3° Qu'en Frise, l'inoculation n'a pu arrêter la marche de l'épizootie ;

4° Que dans un assez grand nombre de cas la péripneumonie s'est manifestée sur des bêtes inoculées avec succès, quinze jours et même plus longtemps après l'emploi du moyen préservatif.

La commission reconnait que l'inoculation jouit de la propriété de rendre moins fréquents les cas de péripneumonie, mais que l'application d'un exutoire a le même résultat et même un résultat plus efficace : 34 cas de vaches atteintes de la maladie après inoculation suivie de succès sont relatés dans ce rapport fait avec un grand esprit de modération ; on y trouve aussi un même nombre d'observations prouvant que des bêtes auxquelles on avait passé un séton ont pu séjourner sans danger dans des étables infectées.

M. Willems a réfuté le rapport et nié tout ce qu'il avait avancé. Revenant sur son opinion antérieure, il prétend que toute bête inoculée sans succès peut être atteinte de la maladie ; mais il ne peut rien répondre aux faits précités de bêtes inoculées avec succès et cependant atteintes de la pneumonie. Des documents qu'il a recueillis, il résulte, suivant lui, que l'inoculation est le meilleur préservatif ; qu'elle peut arrêter les progrès de la maladie épizootique et la faire disparaître entièrement.

Ceci est une assertion qu'il faut prouver, et c'est justement ce que les faits suivants ne démontrent pas. M. Verheyen, envoyé en mission en Frise, a recueilli les documents officiels suivants publiés en 1856.

1° La mortalité s'est accrue, dans cette année, de 74,5 pour 1,000 dans la commune de Baarderadeel, où les deux tiers des bestiaux sont inoculés ; de 38 pour 1,000 dans celle de Haskerland, qui a fait inoculer le quart du bétail ; de 128,9 pour 1,000 dans celle de Hennaarderadeel, où le 12e du bétail a été soumis à l'opération ; de 385 pour 1,000 dans celle d'Idaarderadeel, qui a inoculé le 6e ; de 41,1 pour 1,000 dans celle de Lecussarderadeel, qui a inoculé le 30e ; de 11 pour 1,000 dans celle de Utingeradeel, qui a fait inoculer le 14e.

2° La mortalité a diminué de 2,2 pour 1,000 dans la commune de Garterland et de 0,3 pour 1,000 dans celle de Sanallingerland ; la première a fait inoculer la 219e partie du bétail ; la seconde, la 88e partie.

3° La mortalité a augmenté de 9,8 pour 1,000 à Achtkarspelen, de 1,5 à Ængwirden, de 2.1 à Baradeel, de 29,9 à Boolsward, de 3,7 à Detumeradeel, et dans d'autres communes, où, comme dans celle-ci, on n'avait pas inoculé, de 10,7, de 0,6, de 10, de 15, de 1,5, de 8 et de 17,5 pour 1,000.

4° La mortalité a diminué de 31 pour 1,000 dans la commune d'Opsterland, de 1,1 dans celle de Wistougeradeel, de 0,2 dans celle de Weststellingwel, sans qu'on ait inoculé.

5° La péripneumonie a disparu à Windeloopen et à Haveren, sans aucun essai d'inoculation.

Si on veut bien étudier ces résultats un peu aridement exposés, on verra qu'ils sont peu favorables à la méthode préservatrice. Nous ne pouvons suivre M. Verheyen dans les exposés très-détaillés qu'il donne et qui viennent confirmer cette donnée, qu'en Frise l'inoculation a été d'une désespérante nullité. Est-ce seulement en Belgique et en Hollande, où, d'après l'inventeur, les esprits prévenus ne veulent pas voir que l'inoculation ne produit pas les résultats annoncés? Nullement; en Bohême, le Dr Maresch a constaté que, sur 607 bêtes inoculées, 72 ont contracté la pneumonie, que les vaches eussent été inoculées avec ou sans succès; la maladie apparut dans un espace de temps qui a varié de trois jours à cinq mois.

Un point important, sur lequel insiste notre confrère de Belgique, est celui-ci: Quand l'inoculation est-elle pratiquée avec succès? M. Willems a varié sur un point: tantôt il a admis qu'il n'était pas nécessaire d'observer des phénomènes locaux autour de la partie inoculée, mais que cependant, s'il n'y avait point de tuméfaction à la queue, il fallait réinoculer. Dans son mémoire, il dit: «Quand les phénomènes de l'inoculation se succèdent régulièrement, l'animal n'éprouve que peu de malaise.» Aujourd'hui, il place parmi les phénomènes morbides la fièvre, la toux caractéristique de la péripneumonie et l'engorgement du sacrum. Toutes ces variations sont difficiles à concilier et dénotent une observation peu sérieuse. On pourrait croire qu'on a cherché à établir quand même une analogie frappante avec la vaccine; et cependant il est établi par les faits les plus patents que ces symptômes, fièvre, toux, engorgement des ganglions, sont exceptionnels, surtout le second, regardé comme inconnu, à moins qu'il ne préexiste à l'inoculation. Jamais l'introduction sous la peau du liquide provenant d'un poumon malade n'a pu déterminer les symptômes d'une pneumonie bénigne transmissible à une autre bête bovine, et c'est ce qui nous a toujours fait douter de la possibilité d'une préservation; car, nous le répéterons encore, comment admettre qu'un liquide provenant d'un poumon hépatisé, placé sous la peau, puisse déterminer à la queue ou au fanon autre chose qu'une inflammation locale et agir comme le vaccin dans la variole?

M. Verheyen reproche encore à M. Willems de refuser d'admettre dans un cas comme inoculées des bêtes qui n'ayant présenté aucun phénomène local ont été atteintes de la péripneumonie, tandis qu'il demande qu'on attribue la préservation de neuf autres vaches inoculées sans plus de succès à cette opération préservative quand même dans ce second cas.

Enfin on demande à l'inventeur des preuves d'une opinion par lui annoncée, à savoir, qu'une bête une fois atteinte de la péripneumonie est préservée à jamais; notre confrère cite des faits qui démontrent cette assertion, et il attend une réfutation basée aussi sur des faits.

Pour terminer, nous dirons que M. Hering, professeur à Stuttgard, a obtenu, en pratiquant l'inoculation sur des vaches appartenant au roi

de Wurtemberg, des résultats analogues à ceux de la commission belge.

Nous ne pouvons donc, en présence de tous ces résultats négatifs, modifier notre opinion précédemment émise dans ce recueil, et nous pensons que, si depuis trois ans la question a fait un pas, il n'est pas en faveur de l'inoculation.

Dans la dernière revue vétérinaire, nous avons entretenu les lecteurs des *Archives* de la diathèse typhoïde; depuis cette époque, comme membre d'une commission nommée par la Société centrale de médecine vétérinaire, nous avons été chargé de faire un rapport sur un mémoire de M. Rougieux, traitant de la fièvre typhoïde du cheval, travail qui reproduit presque complétement les idées de notre condisciple et ami M. Sanson. Nous n'avons pu voir, de concert avec MM. Patté et Riquier, nos collègues de la commission, aucune analogie entre la maladie décrite par M. Rougieux et la fièvre typhoïde de l'homme.

Une longue discussion s'est élevée et chacun a conservé son opinion; quoique partie intéressée dans la question, nous essayerons de rendre compte sommairement et sans idée préconçue des opinions émises au sein de la Société, et des travaux qui ont depuis été publiées sur ce sujet.

Plusieurs auteurs vétérinaires sont d'avis qu'il existe chez le cheval une affection analogue à la dothiénentérie. L'un d'eux, M. Baillif, trouve qu'il y a identité entre les deux maladies; les preuves qu'il en donne sont peu convaincantes et il reste seul de son avis. Nos autres confrères, MM. Rougieux, Sanson, Trélut, invoquent à l'appui de leur opinion les phénomènes généraux que présente l'affection dite *typhoïde;* ils pensent que les pétéchies et les eschares qu'on observe sur la muqueuse intestinale peuvent remplacer l'éruption et les ulcérations de la fièvre typhoïde, que les suffusions sanguines, qui ont leur siége dans divers organes, indiquent un état général typhoïde, état qui est caractérisé extérieurement par la stupeur; aussi l'état du sang leur est un sûr garant de la véracité de leur opinion.

Or, d'après M. Trélut, dont le mémoire très-détaillé vient d'être publié récemment, les symptômes consistent au début dans la stupeur, la petitesse et la rapidité du pouls, la coloration jaune rougeâtre des muqueuses, l'écoulement par les naseaux d'un liquide jaune spumeux, la constipation et l'émission d'urine filante. Au bout de quelques jours, si l'animal n'a pas succombé après avoir présenté des tremblements généraux et des sueurs froides, la coloration des muqueuses augmente, les battements du cœur deviennent tumultueux, les exutoires cessent de suppurer, et le poumon est envahi par le râle crépitant humide. La mort suit promptement l'apparition de ces symptômes. Si au contraire le pouls se relève, si l'abattement diminue et que l'appétit commence à se manifester, en même temps que les fonctions digestives reprennent leurs cours, on voit bientôt l'animal entrer en convalescence; à mesure que la teinte rouge des muqueuses diminue d'intensité, la maladie décroît.

Diverses complications apparaissent quelquefois; ce sont, du côté des voies urinaires, un ténesme vésical intense et une paralysie du pénis; d'autres fois, des crampes, soit dans un, soit dans plusieurs membres, ou un trismus complet des mâchoires. On a observé, dans un cas, une sueur jaune générale; dans un autre, une transsudation de sérosité citrine se concrétant et formant croûtes, enfin des synovites, des échauboulures, et une hémoptysie deux fois renouvelée.

Comme lésions, l'auteur a trouvé des pétéchies sur les muqueuses respiratoire et intestinale, une coloration noire du sang, tant dans les veines sous-cutanées que dans les cavités du cœur; dans l'intestin, la muqueuse présente des pertes de substance simulant des ulcérations, l'hypertrophie des glandes de Peyer et de Brunner; la muqueuse vésicale est injectée et couverte de plaques rouges; le volume du foie est augmenté, sa substance est brunâtre et très-friable; enfin les ganglions inguinaux pelviens et mésentériques sont infiltrés de substance gélatineuse.

M. Colin a démontré, dans le cours de la discussion, que les lésions décrites par les vétérinaires, qui veulent une fièvre typhoïde du cheval, ne se rapprochent nullement de celles qui chez l'homme caractérisent la dothiénentérie. «Pour les médecins, a-t-il dit, anatomiquement la fièvre typhoïde se distingue par une série d'altérations graves des glandes de Peyer; ils la considèrent comme une éruption intestinale, une sorte d'exanthème muqueux, dont le développement et la marche présentent une certaine régularité.» Après avoir décrit les diverses lésions de la dothiénentérie depuis son début jusqu'à la fin, alors que l'ulcération intéresse la muqueuse et même quelquefois la tunique musculaire, M. Colin ajoute qu'il existe souvent de petites ulcérations du gros intestin, en même temps qu'une hypertrophie et un ramollissement des ganglions mésentériques. Il ne peut donc voir dans les lésions décrites par les partisans de la fièvre typhoïde du cheval, non plus que dans les pièces pathologiques qu'on lui a présentées, des lésions analogues à celles de la dothiénentérie. Pour prévenir toute cause d'erreur future il fait remarquer que chez le cheval les glandes de Peyer sont très-développées, et qu'il faut bien éviter de voir une hypertrophie là où il n'y a qu'un état normal. Une erreur pareille s'est commise, il y a quelques années, à propos d'une épidémie qui régnait sur les lapins de garenne dans les forêts des environs de Paris; on déclara qu'ils mourraient de la fièvre typhoïde, parce que les glandes de Peyer étaient très-grosses et présentaient des dépressions profondes; on avait oublié de regarder quel était leur aspect chez le lapin bien portant, sans quoi on eût vu qu'il n'y avait aucune lésion, et que cette disposition était normale.

Quand aux ulcérations prétendues de la fièvre typhoïde du cheval, on voit, en y regardant de près, qu'elles sont formées par la chute de lamelles épithéliales, et l'état des ganglions est identiquement sem-

blable à celui que présentent les ganglions d'animaux morts à la suite d'une congestion intestinale. Les ulcérations du gros intestin se rencontrent chez le cheval, mais alors qu'il est atteint d'une diarrhée prolongée; elles n'existent pas chez les chevaux qui ont succombé à la maladie dite typhoïde.

Notre collègue a remarqué que chez les bêtes bovines il existait fréquemment une tuberculisation des glandes de Peyer, et que les animaux morts du typhus avaient dans l'intestin des ulcérations intéressant ces glandes. D'après M. Colin, on le voit, au point de vue de l'anatomie pathologique, la fièvre typhoïde du cheval est un mythe.

Parmi les auteurs qui refusent de voir dans l'affection épidémique une maladie typhoïde, se range M. Prangé, qui propose de lui donner le nom de *gastralgie,* se basant sur ce qu'elle a son principe dans un vice de nutrition dû à la mauvaise qualité ou à l'insuffisance des aliments. Il nie qu'il y ait altération du sang, en prenant le mal dans son sens littéral, mais il pense que les éléments ne sont pas dans la proportion habituelle.

Pour lui, dans la gastralgie, il y aurait diminution de la fibrine, de l'albumine et du sérum; par suite, le sang, n'étant plus formé en grande partie de globules rouges, refluerait dans les organes parenchymateux, tels que le poumon; le tissu de cet organe serait comme splénifié. Les arborisations et les plaques hématiques qu'on remarque sur la muqueuse bronchique et intestinale reconnaîtraient la même cause, et seraient formées par la fibrine et l'albumine, entraînées par filtration en dehors des vaisseaux : ces plaques en se gangrenant se détachent et simulent les ulcérations de la fièvre typhoïde. Comment expliquer l'augmentation des globules par suite de la mauvaise alimentation, demanderons-nous à M. Prangé, et pourquoi ne pas admettre une influence épidémique, qui fait revêtir un caractère particulier de gravité aux maladies ordinaires ?

L'analyse qu'à faite M. Clément, du sang d'un des malades de M. Prangé, démontre que les globules ont augmenté de 105 à 125 pour 1,000, la fibrine de 4 à 9; l'albumine et les sels sont restés au même point; l'eau est descendue de 808 à 781; nous ne voyons donc qu'une chose, diminution de sérum, augmentation des globules et de la fibrine, sans changement dans l'albumine; partant peu d'altération dans les proportions normales du sang. Si les partisans de la fièvre typhoïde nous avaient donné des analyses, nous aurions un point de comparaison et nous verrions si, la maladie régnant dans une autre contrée, sur des animaux fatigués et mal nourris, on eût trouvé les mêmes proportions dans le sang; nous ne le croyons pas.

M. H. Bouley refuse de reconnaître aussi bien la fièvre que la diathèse typhoïde : il pense que jusqu'à présent on ne sait que peu de chose sur l'affection décrite en 1825, sous le nom de *gastro-entérite,* et en 1858, sous diverses dénominations. Entre toutes, il préfère celle d'*in-*

fluenza, adoptée en Angleterre et en Allemagne; il est d'avis que, jusqu'à nouvel ordre, il faut repousser tout système et agir d'après les symptômes et l'idiosyncrasie du sujet.

Dans ce conflit d'opinions et de croyances si variées soutenues et adoptées par des vétérinaires distingués, il est difficile de dire de quel côté est la vérité. La confusion est grande, d'autant plus qu'on a voulu toujours ramener à un type unique et immuable des affections qui, je pense, devaient être distinguées.

Nous voyons réunir dans ce même cadre les affections anémiques décrites par MM. Aubry et Thierry, la maladie encore peu connue de M. Delafond, le vertigo observé en Lorraine par M. Mouchot, une maladie épizootique encore à classer, observée par M. Signol, sur les chevaux de la compagnie des Omnibus, sans compter les affections dites typhoïdes de MM. Sanson, Rougieux, Trélut, la gastralgie de M. Prangé, et l'influenza, d'importation étrangère.

Toutes ces affections étaient confondues, en 1825, sous le titre de *gastro-entérite épizootique*. Elle a reparu à Paris en 1858, et dure encore à sa période de déclin; mais, à dire vrai, elle a toujours existé dans les grands dépôts de voitures publiques, chez les chevaux neufs et peu habitués au travail.

La forme bénigne des auteurs était traitée sous le titre de *fièvre muqueuse*: elle est caractérisée par de l'embarras gastrique, un peu de fièvre, du dégoût et de l'abattement, et une coloration jaune des muqueuses souvent accompagnée de larmoiement; elle cède en huit ou quinze jours à un traitement peu actif, saignée légère, purgatifs, minoratifs, lavements, alimentation rafraîchissante.

Est-ce là une maladie typhoïde ou même avec altération du sang; l'équilibre rompu entre les éléments de ce liquide peut-il se rétablir en huit jours? Nous ne pouvons l'admettre.

La seconde forme, plus grave, était dénotée à l'œil par la coloration jaune foncée des conjonctives, le coma, la vitesse du pouls et sa petitesse : dans ce cas, le poumon devient souvent le siége d'une stase sanguine; d'autres fois c'est l'intestin : c'est à cette période que correspondent les dépôts sanguins de l'intestin; la bouche est chaude, pâteuse, les membres froids, la constipation opiniâtre, et les matières rendues couvertes de mucus et de fausses membranes; à ces symptômes vient s'ajouter souvent un diabète aqueux qui fatigue l'animal et l'épuise; on a observé aussi des hématuries très-graves, et des complications du côté du cerveau, qui ont cédé facilement à l'emploi des moyens appropriés; toujours l'affection s'est fixée sur un organe; dans le cas où le poumon était devenu le siége de la stase sanguine, on voyait au bout de quelques jours apparaître les symptômes d'une pneumonie, on entendait le râle crépitant, et à l'autopsie on trouvait de l'hépatisation et des abcès; une seule fois j'ai constaté un épanchement sanguin considérable entre les deux plèvres, sans que le poumon fût malade, ni qu'il

y eût apparence de pleurésie. Dans beaucoup de cas il y a eu des angines sans phénomènes pathologiques du côté du poumon. Si la maladie se fixe sur l'intestin, elle est moins grave, elle peut être longue; mais si on n'épuise pas le malade, et s'il ne survient pas de complications, la guérison est presque certaine.

Dans ce cas, nous pensons que le sang ne présente pas ses éléments en proportion normale. Si nous nous reportons à l'analyse de M. Clément, nous verrons que l'élément globulaire est augmenté; c'est ce que confirme l'analyse physique du sang : j'ai constaté, et j'ai dû me rendre à l'évidence, que les caillots noir et blanc étaient égaux, ce qui est normal, mais que le sérum, qui doit occuper le tiers de l'éprouvette, restait renfermé presque entièrement dans les mailles du caillot blanc; si on fait sécher les deux caillots, on voit que le noir conserve la moitié de son poids, tandis que le blanc se réduit au quart; il est évident que les globules sont en plus grande proportion, et que la fibrine et l'albumine ont diminué.

Les caractères qui m'ont été fournis par l'analyse physique du sang sont ceux-ci : coagulation plus prompte qu'à l'état sain; séparation en deux caillots égaux; diminution très-grande du sérum, séparation très-lente de ce liquide; coloration jaune foncée; précipitation vert-clair de l'albumine qu'il renferme par l'acide azotique (1); putréfaction lente des caillots. Il n'y a donc pas altération typhoïde du sang; il n'existe qu'une augmentation des globules et surtout une tendance du sérum à rester mélangé avec l'albumine; c'est cette tendance du sang à se solidifier qui pour nous est le caractère spécial qui résulte de son analyse, et c'est tout l'opposé de ce qu'on remarque dans la typhoémie.

Combattre la plasticité du sang, empêcher l'épanchement dans les organes : tel doit être le rôle de la thérapeutique. La saignée légère, les rubéfiants, les purgatifs salins, la crème de tartre surtout : tels sont les remèdes qu'il faut employer. Les aliments rafraîchissants, graine de lin, farine d'orge, vert carottes, doivent être prescrits; si le poumon s'hépatise, il faut employer les rubéfiants, un seul exutoire, et proscrire tout remède irritant l'intestin ou le système génito-urinaire, tel que l'aloès, les cantharides, etc. On a vanté l'essence de térébenthine à petite dose, l'expérience décidera; je crois peu à son efficacité.

Une troisième forme de la maladie dite typhoïde, forme rare, il est vrai, existe, elle est foudroyante; c'est une apoplexie des ganglions mésentériques et inguinaux; les symptômes sont les coliques intenses, la disparition du pouls, le refroidissement des extrémités, accompagné de sueurs froides et de tremblements musculaires. En quelques

(1) Ce caractère, connu depuis longtemps, a été rappelé par M. Sanson lors de la discussion sur la fièvre typhoïde.

heures les animaux sont foudroyés, elle frappe les chevaux jeunes, ne faisant que peu de service, et sa rapidité est telle, qu'on sauve rarement les malades. Dans ce cas, la saignée est indiquée, si on arrive à temps pour la pratiquer. On a voulu voir dans cette affection le charbon; rien ne le prouve, il y a épanchement sanguin dans les ganglions; et si le sang inoculé à des lapins a causé leur mort, rien d'étonnant à cela; on peut répéter l'expérience avec du sang d'animal ayant succombé à une congestion quelconque, et on aura le même résultat; tant qu'en inoculant le sang à un autre cheval, on n'aura pas produit la même maladie, le doute est permis.

Cette affection est-elle contagieuse? Les opinions sur ce point sont presque unanimes pour la négative.

En lisant ce résumé, tout bref et incomplet qu'il soit, on pourra juger si la fièvre typhoïde du cheval existe, et si elle peut être comparée à celle de l'homme.

Le traitement des plaies articulaires a été en vétérinaire l'objet de bien des recherches; le peu de docilité des malades et l'absence de cicatrisation par première intention sont des obstacles souvent insurmontables; toute guérison qui n'est pas radicale n'est pas pour nous une guérison; car un animal boiteux, sauf le cas où on le consacre à la reproduction, devient impropre au service, et par suite est bon à sacrifier. M. Verrier, de Provins, a obtenu des succès d'un mode de traitement, qu'à première vue le raisonnement paraissait devoir proscrire. Ce mode consiste, dans le cas d'ouverture articulaire suivie d'arthrite, après qu'on a mis en usage un traitement antiphlogistique, et dès que la douleur a diminué d'intensité, à débrider l'ouverture articulaire, de manière à permettre l'introduction du doigt; puis à faire parvenir, plusieurs fois par jour, dans l'intérieur de l'articulation, une certaine quantité d'onguent ægyptiac ou oxymellite de cuivre (1).

Au bout de quelques jours de cette pratique, on voit l'animal appuyer plus facilement sur le membre malade; la fistule se rétrécit peu à peu; au bout de huit à dix jours la guérison est complète. 10 observations détaillées, suivies de succès complet, viennent confirmer l'efficacité du nouveau moyen thérapeutique; 3 autres, dues à M. Benjamin, vétérinaire à Paris, chargé par la Société centrale de faire un rapport sur le travail de notre confrère de Provins, constatent trois réussites. M. Verrier a eu deux insuccès; mais c'était dans le cas où le médicament n'avait pu être mis en contact direct avec les surfaces articulaires. Depuis l'expérience a démontré qu'il pouvait y avoir des insuccès, quand bien même cette indication était remplie, mais que

(1) La formule de cet onguent est celle-ci :

Miel.	2 parties.
Vinaigre.	1 partie.
Sous-acétate de cuivre. . . .	1 partie.

néanmoins on devait à M. Verrier la découverte d'un nouveau moyen de traiter avec succès les plaies articulaires. L'auteur a proposé, après expériences faites sur des animaux de vil prix, de se servir de ce moyen pour guérir les dilatations articulaires; c'est, je crois, pousser un peu loin la confiance; on ne peut, sans une certitude presque mathématique, proposer d'ouvrir largement une articulation pour guérir une dilatation synoviale; nous réservons le cas où le cheval serait, par suite de cette dilatation, complétement impropre à tout service.

Si nous passons un peu brusquement de la chirurgie à l'obstétrique, nous verrons que les vaches pleines sont sujettes quelquefois, au moment ou même un peu avant le part, à une torsion plus ou moins prononcée du col de l'utérus ou plutôt du vagin; torsion qui, s'opposant au vêlage, entraîne la mort de la mère et du petit. L'utérus exécute le plus souvent un quart de rotation, presque toujours de gauche à droite, c'est-à-dire que sa face supérieure devient latérale droite, ou plus rarement une demi-version, c'est-à-dire qu'elle devient inférieure; l'évolution complète est très-rare. Chez la vache, l'utérus est bifide, et c'est dans la partie droite que se loge ordinairement le fœtus; les ligaments larges, insérés un peu en arrière des cornes, se distendent énormément et soutiennent d'une façon assez lâche la masse fœtale; cette disposition anatomique permet de s'expliquer que, par suite de chutes, ou lorsque la vache a la mauvaise habitude soit de se rouler, soit de se renverser d'un côté sur l'autre sans se lever entièrement, la matrice puisse décrire un mouvement de version plus ou moins complet, et amener par suite la torsion du vagin. On peut aussi citer au nombre des causes les mouvements brusques du fœtus et les indigestions compliquées de météorisation. MM. Weber et Chambon, tous deux exerçant à Montargis, ont fréquemment observé cette torsion : le premier, ayant adressé sur ce sujet un mémoire à la Société centrale, M. Goubeaux fut chargé de faire un rapport; une discussion assez vive s'engagea surtout sur un point, celui de distinguer le sens de la torsion, et sur les moyens à employer pour la réduire. Les uns, et, parmi eux, Wegerer, Chambon, Weber, prétendent que la vache étant abattue, il faut la tourner dans le sens de la torsion, c'est-à-dire qu'une fois la torsion reconnue, par l'exploration vaginale, exister de gauche à droite, il faut coucher la vache sur le côté droit, après lui avoir lié les membres; introduire le bras enduit d'un corps gras dans le vagin, et chercher à franchir avec la main le spirale formé par la torsion. L'opérateur doit, s'il réussit, saisir une portion du fœtus, principalement un membre, de manière à immobiliser l'utérus; il ordonne alors aux aides de mettre la vache sur le dos, puis sur le flanc gauche, puis sur le ventre, et enfin sur le côté droit. Il fait donc exécuter un tour complet au corps, la matrice restant comme point fixe. Si on ne peut saisir une partie du fœtus, on se borne à une résistance modérée exercée sur les parois de l'utérus; il est rare qu'après le premier tour, on ne

puisse saisir un membre du veau; en général, un tour ou deux suffisent pour réduire la demi-torsion, trois à cinq la torsion complète. Il peut arriver que le sens de la torsion soit difficile à déterminer; dans ce cas, il faut introduire la main dans le vagin, et puis tourner la vache dans les deux sens; dès qu'on sent un relâchement des plis, il est facile d'indiquer de quel côté elle existe.

MM. Goubeaux, Garreau, etc., disent qu'on obtient des succès, qu'on tourne la vache dans le sens ou non, et que l'exploration que nous venons d'indiquer suffit sans pousser plus loin l'explication théorique. Ce fait est en effet le seul résultat bien clair de la longue discussion engagée au sein de la Société. Il faut tourner la vache dans le sens qui amène le desserrement des plis vaginaux.

Vu la fréquence des cas de torsion dans les pays d'élève et les dangers que présentait cet accident, il est heureux qu'on ait trouvé ce moyen très-simple, qui exige cependant du vétérinaire un développement considérable de force physique, mais qui lui permet, s'il est appelé à temps, de sauver la mère et le petit. Ce résultat, comparé à ceux qu'on obtenait autrefois par l'embryotomie ou l'opération césarienne, est très-heureux.»

Si cependant on devait se prononcer théoriquement, il est évident que, une fois qu'on a bien reconnu le sens de la torsion (et c'est là que gît la difficulté, et qui a toujours été la source des erreurs et des malentendus), on doit tourner la vache dans le sens même de la torsion.

L'inoculation du virus variolique est-elle susceptible de prévenir chez le jeune chien ce qu'on appelle *la maladie ?* Oui, dit M. Hamon, vétérinaire à Saint-Brieuc. Notre confrère a inoculé le virus de l'enfant au chien, et M. Galfin, médecin, du chien à l'enfant. Dans ce dernier cas, on a obtenu des boutons beaucoup plus beaux que lorsqu'on inoculait d'enfant à enfant; quant aux chiens inoculés, ils ont tous été préservés de la maladie. Ces résultats sont trop beaux pour n'avoir pas été vus par un esprit un peu prévenu: la preuve en est d'abord dans cette opinion de M. Hamon, qui voit dans l'éruption qui accompagne quelquefois le catarrhe bronchique du jeune chien une maladie pustuleuse, quand cela n'a jamais été. J'ai consulté plusieurs médecins s'occupant de maladies de la peau sur la nature de cette éruption, et tous ont été d'accord sur ce point, qu'il n'y avait point trace de pustule (1). M. Leblanc père a inoculé souvent, et nous aussi, du vaccin à de jeunes chiens sans obtenir la production de pustules: les animaux ont présenté une éruption vésiculeuse légère, et quelques-uns d'entre eux sont morts de ce qu'on appelle *la maladie*.

Jusqu'à nouvel ordre, nous douterons des trop beaux résultats de M. Hamon, et nous lui répèterons ce que disait un jour M. Delafond,

---

(1) Voir le Dictionnaire publié par M. Bauly, t. III, p. 612 (*Maladie des chiens*).

à propos de l'inoculation des eaux aux jambes, et du conseil qu'il donnait de se garer des jugements trop prompts.

Le sang de rate n'est pas une maladie de nature charbonneuse; telle est la thèse que M. Anginiard, vétérinaire à Meaux, soutient; il considère cette maladie comme une fièvre intermittente pernicieuse. A l'appui de son opinion, il rapporte le fait suivant : Le cheval d'un boucher, après avoir transporté sur son dos la peau d'un mouton mort du sang, présenta sur cette partie un exanthème peu grave, qui céda à un traitement rationnel; si le sang de rate eût été une affection de nature charbonneuse, en eût-il été ainsi? M. Anginiard avoue avoir guéri le sang de rate par l'administration du sulfate de quinine.

Ces doctrines ne sont nullement du goût de M. Verrier, de Provins, qui prétend que la fièvre charbonneuse, décrite par son confrère, ne règne qu'à Meaux, et que le sang de rate est bien de nature charbonneuse.

M. Dulac, vétérinaire à Bagnères-de-Luchon, a publié un mémoire tendant à prouver que l'inoculation du sang de rate produit chez l'homme la pustule maligne; il est donc de l'avis de M. Verrier.

Tout en enregistrant ces divergences, nous constaterons que cette dernière opinion est la plus généralement admise.

Cette revue est incomplète. Vu le grand nombre de matériaux accumulés en trois années, nous la finirons l'année prochaine, en faisant la revue intéressante de 1861.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Muscles volontaires (*Sur la terminaison des nerfs dans les — de l'homme et des vertébrés*), par Lionel Beale. — L'auteur conclut de ses dernières recherches que chaque fibre élémentaire des muscles volontaires reçoit un grand nombre de filaments nerveux. Ces filaments sont disposés, sous forme de réseau, à la face externe du sarcolemme, avec lequel ils semblent faire corps, mais ils ne le traversent pas; les fibres nerveuses ne se terminent nulle part par des extrémités libres. Chez les rats blancs, les réseaux de capillaires et de nerfs qui recouvrent les fibres élémentaires forment un réseau tellement serré, qu'il semble constituer en grande partie le sarcolemme; il est surtout très-remarquable chez les insectes, et beaucoup plus abondant chez les mammifères et les oiseaux que chez les poissons et les reptiles.

Chez les insectes, on trouve parfois les fibres musculaires entièrement

recouvertes de cellules nerveuses très-volumineuses, allongées, fusiformes; ces éléments se détruisent très-peu de temps après la mort, et deviennent également invisibles lorsqu'on met la préparation en contact avec de l'eau.

Chez les mammifères, les nerfs accompagnent les artères jusque dans leurs branches les plus déliées, et leurs dernières ramifications se mettent ainsi en rapport intime avec les capillaires; à mesure que les nerfs approchent de leur terminaison, chaque fibre se divise et se subdivise, et les filets qui en résultent parcourent en général un trajet très-long et très-compliqué.

On rencontre souvent de petits troncs nerveux, composés de sept ou huit fibres, qui traversent les muscles. Le parcours de ces fibres présente de grandes variétés : les unes s'enfoncent profondément entre les fibres musculaires, d'autres parcourent leur surface, où elles forment, avec des fibres voisines, de petits troncs, pour s'en séparer de nouveau et se distribuer aux éléments du muscle. Les filaments nerveux les plus déliés, qui entourent les fibres musculaires primitives, ont la forme de très-minces bandelettes.

Tous les nerfs, moteurs, sensitifs et vasculaires, se trouvent en contact avec de petits *noyaux* ovalaires. Ils ont, par l'intermédiaire de ces éléments qu'ils contractent, les rapports les plus intimes avec les autres tissus; en même temps, ces noyaux donnent naissance à de nouvelles fibres nerveuses. C'est par leur division que se font les dernières ramifications des nerfs, et ils jouent probablement un rôle important dans les manifestations nerveuses; on les trouve surtout fréquemment en rapport avec les nerfs vasculaires, notamment dans le voisinage des ganglions qui leur donnent naissance et dans l'intérieur de ces ganglions eux-mêmes. M. Beale croit que ces corpuscules, de même que les noyaux des capillaires et des vésicules graisseuses, ont été souvent pris pour des cellules plasmatiques; les fibres de Remak sont pour lui de véritables éléments nerveux et non une modification du tissu connectif, comme on le croit généralement aujourd'hui. Il ajoute que les filaments nerveux, les noyaux, et les capillaires qui recouvrent le sarcolemme, peuvent en être détachés, ce qui dénote leur existence indépendante.

Les réseaux formés par les derniers filaments nerveux, et les noyaux qui les relient entre eux, présentent des dispositions très-variées; dans les surfaces sensibles, les mailles sont très-serrées et les noyaux très-rapprochés les uns des autres. M. Beale pense, d'après cette disposition, que les impressions sensitives ne sont pas nécessairement transmises par la fibre directement excitée, mais qu'elles peuvent l'être également par des fibres contiguës. Il est également disposé à admettre que l'impulsion motrice n'est pas nécessairement transmise par voie directe, mais qu'elle peut l'être également en suivant ces parcours plus ou moins indirects.

La membrane anhiste externe des fibres nerveuses est souvent plus

épaisse que le cylindre central, et celui-ci est parfois multiple, composé de deux ou trois éléments; elle contribue par ce fait à envelopper les fibres musculaires, et, dans quelques points, elle semble même former à elle seule le sarcolemme.

La membrane médullaire blanche qui entoure le cylinder axis diminue à mesure que les fibres nerveuses se ramifient, et on ne la retrouve plus dans les divisions ultimes, qui paraissent être formées par une substance transparente et peut-être légèrement granuleuse.

M. Beale admet que, dans ces divisions ultimes, des fibres nouvelles se développent sans cesse par la division des noyaux, et remplacent les fibres anciennes, dont on retrouve parfois des vestiges extrêmement déliés. Ce sont ces vestiges qui, pour M. Beale, formeraient en grande partie ce qu'on appelle le *tissu connectif* interposé aux fibres musculaires. (*Proceedings of the royal Society*, t. XI, p. 529, n° 40.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Cancer du poumon (*Sur quelques formes peu connues de*), par le Dr Bristowe. — Il est de notion vulgaire que le poumon est assez fréquemment le siége de manifestations cancéreuses secondaires, qu'il est presque toujours envahi par les tumeurs cancéreuses du médiastin et que, plus rarement, le cancer s'y développe à titre de lésion primitive. On y rencontre toutes les variétés de carcinomes, depuis le squirrhe le plus dense jusqu'à l'encéphaloïde le plus mou; le volume des productions hétérogènes est extrêmement variable, elles peuvent se montrer sous la forme de granulations miliaires, et ailleurs on les voit former des tumeurs dont le volume égale celui du poumon. Une fois organisée, la masse cancéreuse peut subir des dégénérescences diverses et ressembler à des dépôts inflammatoires ou tuberculeux, en donnant lieu à la formation de cavernes plus ou moins volumineuses, etc.

Mais à part ces points bien étudiés du cancer pulmonaire, il en est quelques-uns qui sont moins bien connus; il existe surtout quelques formes anatomiques particulières qui, sans être très-rares, n'ont pas attiré beaucoup l'attention jusque-là. M. Bristowe, qui en a rencontré un certain nombre d'exemples, s'est attaché à les caractériser dans une description dont voici les traits les plus saillants.

I. *Cancer de la plèvre pulmonaire.* Sous quelque forme qu'il se manifeste, squirrhe ou encéphaloïde, il se développe généralement d'abord sous la forme de taches lenticulaires, mesurant environ 1 tiers de pouce à une ligne de diamètre, et ayant tout au plus l'épaisseur d'une carte à jouer. Ces taches sont disséminées plus ou moins régulièrement sur la surface du poumon, discrètes ici, confluentes plus loin, réunies en groupes ailleurs, ou confondues en une masse informe, à épaisseur uniforme et à contours sinueux.

Ces dépôts se forment de la manière la plus évidente dans le tissu sé-

reux et sous-séreux. Ils ne font qu'une très-légère saillie au dehors, et n'envahissent le tissu pulmonaire sous-jacent qu'à une époque reculée, et seulement dans une mesure très-étroite.

Cette description ne comprend pas toutes les variétés qu'il est possible de rencontrer. Ainsi les taches arrivent parfois jusqu'à 1 pouce de diamètre, et leur épaisseur augmente en proportion ; ou bien le dépôt cancéreux forme une sorte de nappe uniforme et soutenue, ce qui arrive surtout lorsqu'il a pour point de départ un cancer du médiastin. Parfois encore les taches, plus épaisses sur les bords qu'au centre, sont cupuliformes ; lorsqu'elles sont très-veinées, parfaitement arrondies et de dimensions uniformes, elles ressemblent beaucoup au *psoriasis guttata*.

Ailleurs les dépôts cancéreux forment à la surface de la plèvre des espèces de végétations globuleuses, pédiculées ou grenues, chagrinées, et généralement d'un très-petit volume; enfin, empiétant sur le tissu pulmonaire lui-même, la production hétéromorphe y forme parfois des tumeurs d'un volume considérable.

La plupart de ces variétés appartiennent à l'encéphaloïde. Quelques-unes ont des caractères histologiques spéciaux. C'est ainsi que les productions pédiculées contiennent ordinairement des cellules plus volumineuses, plus irrégulières, plus allongées, que les cellules de l'encéphaloïde ordinaire, et renfermant également des noyaux de dimensions plus considérables.

II. *Cancer du tissu cellulaire interlobulaire.* Cette forme se rattache de près à la précédente, de même que le tissu interlobulaire se continue avec le tissu sous-pleural ; c'est une variété plus fréquente qu'on ne le croit, et qui n'a pu paraître rare que parce qu'on ne l'a pas toujours recherchée avec soin.

M. Bristowe l'a toujours trouvé associé au cancer de la plèvre pulmonaire, qui se prolongeait ainsi de la périphérie à la profondeur de l'organe, de dehors en dedans, perpendiculairement à la surface du poumon ; ces prolongements n'ont pas toujours la même longueur. Tantôt, en effet, ils n'occupent que les espaces interlobulaires tout à fait voisins de la surface; d'autres fois on les voit s'irradier au loin dans l'intérieur de l'organe, et le diviser ainsi en une série de segments polygonaux irréguliers. Dans tous les cas, les caractères du tissu adventice étaient les mêmes que dans d'autres parties du corps. Il formait des espèces de plaques d'une épaisseur à peine supérieure à celle d'une carte à jouer, et envahissait parfois, en partie, la substance même des lobules pulmonaires.

III. *Cancer des bronches.* Il n'est pas très-rare, mais il paraît provenir toujours de la propagation de tumeurs cancéreuses du médiastin, des ganglions bronchiques ou des autres tissus invironnants. Aussi la dégénérescence porte-t-elle principalement sur les troncs des bronches droite et gauche, et sur leurs premières divisions; elle suit en outre, le

plus souvent, une direction régulièrement envahissante. Dans quelques cas cependant on rencontre une dégénérescence occupant la plus grande partie des bronches des deux poumons; l'altération ne siége pas alors nécessairement dans toute leur longueur sans interruption; elle peut être distribuée par foyers distincts, séparés par des intervalles de tissus sains.

La dégénérescence cancéreuse paraît en général affecter primitivement l'intérieur des bronches, puis envahir l'épaisseur de leurs parois musculaire et cartilagineuse, et se propager finalement à la muqueuse, le long de laquelle elle peut ensuite s'étendre presque indéfiniment. A sa face interne, le dépôt cancéreux est primitivement mal limité et se continue parfois jusque dans le tissu pulmonaire voisin. Sa surface interne peut présenter des aspects très-variés : elle est tantôt lisse, tantôt noueuse ou granuleuse, ou bien encore elle paraît comme plissée. L'épaississement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux a d'ailleurs nécessairement pour conséquence un rétrécissement plus ou moins considérable des bronches affectées.

Alors même que la production hétéromorphe existe en petite quantité seulement et sous forme d'une infiltration uniforme, il est facile de la reconnaître non-seulement par l'examen microscopique, mais encore par l'aspect perlé et opaque tout particulier qu'elle donne à la muqueuse. Dans quelques cas, elle est envahie par l'ulcération. Il peut arriver également qu'elle forme une espèce de végétation polypiforme qui se prolonge dans l'intérieur de la bronche, sur laquelle elle se moule, et qui peut ensuite se détacher et être rendue par l'expectoration.

Au milieu de ces divers désordres, les cartilages se conservent indéfiniment.

4. *Cancer des vaisseaux bronchiques.* Il se produit dans les mêmes conditions que le cancer des bronches, et souvent en même temps que lui. Comme on pouvait le prévoir, les veines sont plus souvent affectées que les artères. La production cancéreuse entoure d'abord les vaisseaux qu'elle comprime plus ou moins, puis elle envahit toute l'épaisseur de leurs parois. La compression peut être portée assez loin pour que le vaisseau se trouve complétement oblitéré, mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent; plus souvent il arrive qu'avant que la lumière du vaisseau soit complétement oblitérée, il se forme des caillots fibrineux qui l'obstruent. Il peut arriver ensuite qu'après avoir envahi toute l'épaisseur des parois vasculaires, la dégénérescence cancéreuse se propage aux caillots oblitérateurs. Il est rare que des productions cancéreuses polypiformes, parties des parois du vaisseau, viennent faire saillie dans son intérieur. M. Bristowe a rencontré une fois des excroissances de ce genre parties de la membrane interne du tronc de l'une des veines pulmonaires.

5. *Rétraction accompagnant le cancer du poumon.* On observe rare-

ment dans les viscères, autres que le foie, la dépression cupuliforme si commune dans le cancer hépatique. Cette forme particulière s'explique par les rétractions de la partie centrale des marrons. M. Bristowe en a rencontré un exemple très-bien caractérisé dans un cas de cancer pulmonaire. Dans un autre cas, les dépressions cupuliformes n'existaient pas, mais la partie centrale des tumeurs n'en présentait pas moins une dégénérescence et une rétraction manifestes. A la suite de cette rétraction, la surface du poumon était irrégulière, comme fissurée, et très-analogue à celle d'un foie envahi par des marrons cancéreux.

Les observations sur lesquelles repose le travail de M. Bristowe sont en grande partie relatives, d'une manière presque exclusive, à des faits d'anatomie pathologique. Nous résumerons deux de ces autopsies, comme donnant une idée fidèle du mode d'association des diverses formes décrites ci-dessus.

1. *Cancer de l'estomac et de la capsule de Glisson; cancer secondaire des plèvres et des poumons.* L'observation ne relate que les symptômes du cancer de l'estomac et du foie; il serait inutile de les reproduire ici. Voici les principaux détails de l'autopsie :

Les plèvres ne présentaient pas d'adhérences et leur portion pariétale était en général saine au niveau du diaphragme; elles étaient semées çà et là de taches lenticulaires, formées par un tissu cancéreux blanchâtre; un groupe de productions du même genre existait au niveau de la septième côte gauche, qui était elle-même détruite en partie par une infiltration cancéreuse.

Les poumons étaient volumineux et très-lourds; leur surface, qui était le siége d'une congestion manifeste, était recouverte d'une couche épaisse et uniforme de productions analogues, à première vue, à une production lépreuse: c'étaient des plaques circulaires, aplaties, blanchâtres, épaisses d'un demi-pouce, formant çà et là, par leur confluence, des traînées sinueuses, irrégulières, d'un volume variable. Ces plaques dépassaient si peu le niveau de la plèvre, que leur saillie était à peine appréciable au toucher, et qu'on ne les distinguait généralement que grâce à leur opacité et à leur couleur particulière. Dans quelques points, leurs bords étaient plus nettement accusés que le centre. Le tissu pulmonaire était généralement crépitant, mais moins qu'à l'état normal; il était largement infiltré par des tissus cancéreux qui s'y présentaient sous des aspects divers.

Dans quelques points, une infiltration squirrheuse accompagnait les bronches et les vaisseaux pulmonaires, les entourant d'abord, envahissant ensuite leurs parois, diminuant leur calibre, sans l'oblitérer toutefois complétement. Cette altération était généralement nulle ou très-peu avancée dans les troncs volumineux; elle occupait principalement les divisions secondaires ou tertiaires. Le rétrécissement occupait aussi bien les artères que les veines; on ne voyait du reste pas de résolution

à leur intérieur. Dans les bronches les plus malades, la muqueuse était épaissie, opaque et ratatinée.

Le tissu pulmonaire lui-même était traversé, dans diverses directions, par des traînées squirrheuses très-distinctes, mais très-minces, ayant tout au plus 1 millimètre d'épaisseur; elles siégeaient manifestement sur le trajet des *septa* interlobulaires, et séparaient les divers lobules les uns des autres. Leur point de départ se trouvait donc être le cancer et la plèvre pulmonaire.

En outre, des dépôts miliaires, occupant tout au plus chacun un lobule, étaient dispersés dans le parenchyme pulmonaire. C'étaient également des dépendances des traînées qui viennent d'être décrites et qui étaient venues faire saillie dans l'intérieur des lobules. Quelques-uns de ces dépôts provenaient directement de plaques sous-séreuses.

Quelques ganglions bronchiques étaient également le siége d'une infiltration squirrheuse.

L'estomac présentait un squirrhe ulcéré très-étendu, et une infiltration sous-péritonéale qui se propageait dans le foie le long de la capsule de Glisson et comprimait les conduits hépatiques.

2. *Cancer de la cuisse, du cerveau et du poumon.* Dans ce cas, les plèvres étaient saines. Le lobe inférieur du poumon gauche contenait une masse cancéreuse irrégulière, ayant environ les dimensions d'un œuf de poule. Cette tumeur avait envahi et détruit en partie le tronc bronchique principal de ce lobe, de telle sorte que toute communication se trouvait supprimée, dans ses deux tiers inférieurs, entre les petites ramifications bronchiques et l'air extérieur. Parmi ces ramifications, quelques-unes étaient oblitérées par la lésion encéphaloïde; les autres étaient considérablement dilatées, et remplies de mucosités épaisses ou de pus.

Les branches de l'artère pulmonaire qui traversaient la tumeur n'étaient pas affectées. Une branche veineuse présentait, à son intérieur, une petite végétation cancéreuse, pédiculée, ayant à peu près le volume d'un grain de blé. Deux autres végétations analogues, du volume d'un pois l'une, de celui d'une aveline l'autre, naissaient de la membrane interne du tronc veineux terminal correspondant, et pendaient dans l'intérieur de l'oreillette.

Des noyaux cancéreux nombreux étaient disséminés dans le lobe supérieur des poumons; il y en avait également un petit dans l'épaisseur de la paroi du cœur. (*Transactions of the pathological Society of London*, t. XI.)

Dépôts calcaires autour du cœur (*observations*), par le Dr John Ogle.

Observation Ire. — Mlle P..., âgée de 17 ans. Quatre ans avant sa mort, elle avait eu une fièvre rhumatismale, à la suite de laquelle elle était sujette à des palpitations, surtout violentes depuis six mois.

Au moment de son admission, le pouls était faible, à 120; les veines jugulaires étaient fortement distendues, les contractions cardiaques étaient tumultueuses et s'accompagnaient d'un souffle mitral intense, la langue était chargée; l'urine, peu abondante et albumineuse, contenait des cylindres fibrineux. Mort quatre jours après l'entrée avec les symptômes de l'asphyxie.

Autopsie. Le cœur présentait un cercle étroit de matière fibro-calcaire, en rapport avec le péricarde, siégeant dans le tissu sous-séreux du sillon transversal du cœur, qu'elle occupait dans toute son étendue. Les artères et les veines coronaires n'étaient pas altérées; les deux feuillets du péricarde étaient intimement soudés partout. Le cœur était très-volumineux; toutes ses valvules étaient hypertrophiées, et ses cavités dilatées; le bord libre du segment gauche de la valvule mitrale était épaissi, et l'endocarde gauche était également épaissi et opaque.

Obs. II. — J. H....., âgé de 30 ans. Deux mois avant sa mort, il avait eu une affection pulmonaire qui fut suivie d'ascite; l'urine contenait de l'albumine à son entrée, mais cessa d'en présenter peu de temps après. Le malade avait des épistaxis fréquentes. Il mourut dans le coma trois semaines après son admission à l'hôpital.

Les deux feuillets du péricarde présentaient une adhérence totale. Dans l'épaisseur des adhérences existait un cercle complet d'une substance calcaire qui entourait le cœur au niveau de son sillon transversal. Les parois du cœur et ses cavités ne présentaient pas d'altérations. Quelques dépôts fibrineux récents siégeaient sur la face inférieure de l'une des valvules aortiques, et des dépôts analogues, mais plus volumineux, se trouvaient sur la lame antérieure de la valvule mitrale et sur ses cordes tendineuses. Les veines et les artères coronaires étaient saines. Le foie était volumineux et granuleux. La rate était énorme et contenait un dépôt cunéiforme de fibrine. Les reins étaient également malades. On trouva en outre un foyer hémorrhagique dans l'hémisphère cérébral droit.

Obs. III. — W. B....., âgé de 57 ans, mourut à l'hôpital Saint-George, dans le service de M. le Dr Seymour. Environ douze ans avant son entrée, il avait eu beaucoup de toux et de dyspnée, des douleurs dans différentes parties du corps, puis de l'anasarque et de l'ascite, le tout après avoir passé une nuit dans un endroit humide. Depuis ce temps, il lui avait été impossible de se tenir couché sur le côté gauche. Il avait subi divers traitements et plusieurs paracentèses abdominales. Environ sept ans avant d'être admis dans le service de M. Seymour, il avait déjà fait un séjour à l'hôpital Saint-George; il avait alors de l'ascite et des palpitations. Ces accidents avaient disparu quand il quitta l'hôpital, et il resta dans un état assez satisfaisant pendant deux ans. Puis retour de l'anasarque, de l'ascite et des palpitations; le malade fit plusieurs séjours à l'hôpital; il en sortit chaque fois amélioré, après avoir suivi

divers traitements par les drastiques, la digitale, les cantharides, le sublimé. Trois mois et demi après son entrée à l'hôpital, il eut une hémiplégie du côté gauche affectant principalement l'extrémité inférieure et accompagnée de perte de la parole; le pouls était faible, irrégulier, à 100; la toux et la dyspnée allèrent en s'aggravant, les extrémités paralysées s'infiltrèrent, et le malade succomba au bout de quatre mois de séjour à l'hôpital.

Autopsie. Au niveau du sillon transversal du cœur, existait un cercle de substance calcaire ayant à peu près l'épaisseur d'une plume d'oie, incorporé en quelque sorte au péricarde et à la substance même du cœur. Ce cercle n'était pas complet; il présentait dans un point une interruption analogue à une suture; en outre, le péricarde contenait deux plaques calcaires siégeant sur la face antérieure de l'oreillette droite. Au niveau de ces plaques, dont l'une avait 3 pouces de diamètre, les deux feuillets du péricarde étaient intimement soudés l'un à l'autre, et c'est principalement dans l'intérieur de ces adhérences que s'était fait le dépôt calcaire; dans quelques points cependant, il paraissait occuper également la substance musculaire du cœur dans toute son épaisseur.

Les artères et les veines coronaires étaient saines.

Des faits analogues ont été communiqués à la même société par plusieurs de ses membres, MM. Canton, J. Wood, Robinson, Quain.

Dans tous ces faits comme dans ceux de M. Ogle, les deux feuillets du péricarde étaient soudés par des adhérences très-étendues, et surtout intimes, au niveau des dépôts calcaires, qui s'étaient très-probablement faits dans les fausses membranes préexistantes. Ils présentent d'ailleurs la plus grande analogie avec des productions calcaires, dans d'autres séreuses, les plèvres, le péritoine, l'arachnoïde, et ils ont déjà été signalés, quoique dans des termes un peu différents, par Nasse et par Rokitansky. (*Transactions of the pathological Society of London*, t. XI.)

Résection de l'articulation tibio-fémorale (*Deux cas de —, faits à la suite du détachement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur*), par le Dr Edwin-Canton, chirurgien du Charing-Cross hospital à Dublin. — Observation Ire. — W. Jarvis, âgé de 15 ans, fut admis à l'hôpital le 21 octobre 1859, après avoir reçu un coup de pied de cheval immédiatement au-dessus du genou gauche. On constata : raccourcissement de l'extrémité inférieure gauche; rotation du pied en dehors; jambe demi-fléchie; rotule dirigée en dehors; gonflement considérable de tous les tissus mous autour du genou, dont la déformation simulait une luxation du tibia en arrière et en dehors; le condyle interne du fémur faisait une saillie beaucoup plus prononcée que du côté sain, et une autre saillie encore anomale existait en dehors et au-dessus de la rotule.

La réduction se fit facilement et complétement, et l'extrémité fut placée dans un appareil approprié.

Grâce à l'indocilité du malade qui s'obstina à imprimer des mouvements à l'extrémité, l'articulation du genou s'enflamma violemment à la fin du mois d'octobre. Les parties molles se gangrénèrent par le côté interne du genou, l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale y vint faire saillie. L'état général était en même temps très-alarmant. M. Canton fit, le 3 novembre, la résection de l'articulation «par le procédé usuel.» Les suites de l'opération furent très-simples, et au bout de quelques mois, la guérison était complète.

La fracture occupait la ligne épiphysaire dans les trois quarts externes, et remontait ensuite obliquement en dedans; le fragment inférieur comprenait par conséquent l'épiphyse et une petite portion de la diaphyse, une esquille s'était en outre détachée de la diaphyse et était allée se loger dans le creux poplité.

M. Canton revit son opéré au bout d'un an; il venait de faire 4 lieues à pied, sans éprouver de fatigue et se servait très-bien de son extrémité. Le fémur était solidement uni au tibia. Sur la figure qui accompagne cette observation, on voit que l'extrémité est notablement raccourcie et le bassin incliné de ce côté; mais M. Canton ne donne pas la mesure du raccourcissement, et il ne dit pas si son opéré se servait d'une chaussure élevée.

Obs. II. — Le malade, âgé de 8 ans, avait fait une chute du haut d'une voiture, et son genou gauche avait été pris entre les rayons d'une roue. Le chirurgien qui le vit à son entrée à l'hôpital crut avoir affaire à une luxation du fémur en dehors. Les choses se passèrent à peu près comme dans le premier cas. Le malade, qui avait en outre une plaie assez grave du cuir chevelu, était dans une agitation continuelle. Une eschare se forma sur le côté externe, le fémur vint faire saillie; l'étendue de la suppuration et la gravité des symptômes généraux décidèrent M. Canton à faire la résection du genou. Il adopta l'incision en H, la branche verticale externe comprenant la perforation déjà existante des téguments. L'épiphyse inférieure du fémur, la rotule et la surface articulaire du tibia, furent enlevées, et on égalisa en outre l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale par un trait de scie.

Malheureusement l'agitation du malade, due à sa plaie de tête, ne permit pas de maintenir les parties juxtaposées et immobiles; le fémur continua à faire une saillie de 1 pouce, et ce ne fut qu'après que cette partie eut été réséquée, que les parties molles purent être convenablement réunies. A partir de ce moment, la cicatrisation marcha rapidement, en même temps que l'état général allait s'améliorant. Mais il ne se fit pas de consolidation osseuse; le tibia resta uni au fémur par un tissu fibreux, et l'extrémité, dans cet état, ne pouvait être d'aucune utilité à l'opéré. Une nouvelle résection aurait eu l'inconvénient de produire un racourcissement trop considérable. M. Canton se décida en

conséquence à amputer la cuisse. L'enfant guérit et est actuellement bien portant.

A la suite de ces observations, M. Canton donne un aperçu des divers cas de disjonction traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur qui existent dans la science, et il s'autorise justement de cet ensemble de faits pour poser l'indication de la résection dans tous les cas qui exigent une opération. Voici en résumé très-succinct les faits cités par M. Canton : Dans deux cas appartenant l'un à Coural, l'autre à Adams, on amputa la cuisse. Un malade de C. Bell, non opéré, succomba. Chez une malade de Liston, âgée de 14 ans, la fracture se consolida; mais le genou resta tuméfié et douloureux, et la marche gênée. Au bout de trois ans, il se fit une suppuration grave à la partie inférieure de la cuisse et autour du genou, et l'amputation devint nécessaire pour sauver la vie de la malade. Dans un cas de C. Bell, il se fit une consolidation osseuse, mais la saillie de la diaphyse fut l'origine d'un anévrysme poplité qui nécessita l'amputation de la cuisse. (*Dublin quarterly journal*, février 1861.)

Oreille interne (*Carie aiguë de l'—, suivie d'ulcération de l'artère carotide interne*), observation par le Dr J. Toynbee. — Un homme âgé de 46 ans se confia aux soins de M. Toynbee le 18 août 1859. Il était pâle, amaigri ; sa santé était, disait-il, minée par des chagrins domestiques, et depuis longtemps il souffrait beaucoup d'une douleur fixée dans le côté gauche de la poitrine. En 1857, il avait reçu, au-desssus de l'oreille gauche, un coup violent qui fit une plaie de laquelle il s'écoula une grande quantité de sang; cette plaie ne tarda d'ailleurs pas à se cicatriser. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il éprouva, pendant un violent accès de toux, une douleur intense dans l'oreille gauche, qui persista ensuite presque sans interruption. Peu de jours après l'apparition de cette douleur, l'oreille commença à donner issue à un écoulement abondant qui ne s'était jamais arrêté depuis.

A son entrée, le liquide muco-purulent qui s'échappait par le conduit auditif avait une odeur fétide particulière, caractéristique d'une affection osseuse; les autres symptômes s'accordaient avec ce diagnostic. Le 10 janvier, l'enclume fut éliminée, etc.

Le 14 et le 15 janvier, le malade avait vu deux fois du sang d'une couleur rouge vif s'échapper de son conduit auditif pendant quatre ou cinq minutes; dans l'intervalle des hémorrhagies, l'écoulement avait été abondant et fétide, et la région de l'oreille avait été le siége d'une douleur extrêmement violente. M. Toynbee, craignant une perforation de la carotide interne, proposa la ligature de la carotide primitive; le malade s'y refusa et ne voulut pas même entrer à l'hôpital. On lui prescrivit de l'acide gallique à l'intérieur et on tamponna le conduit auditif.

Le lendemain, nouvelle hémorrhagie : le tamponnement l'arrêta; mais bientôt après elle se reproduisit par le nez. Le cou était du

reste extrêmement sensible, de sorte que la compression de la carotide était impossible. Le 18 janvier, nouvelle hémorrhagie ; le malade était tellement affaibli, que l'on renonça à lier la carotide : on se contenta de lui donner de la morphine pour le soulager. Les hémorrhagies se renouvelèrent environ toutes les huit ou dix heures, et le malade succomba le 27 janvier.

A l'*autopsie*, on trouva des cavernes dans les deux poumons ; l'encéphale était à l'état normal ; sur le côté gauche du cou, existait un abcès volumineux qui communiquait avec une perforation du conduit auditif ; les parois du tympan et les cellules mastoïdiennes présentaient les lésions ordinaires d'une carie avancée, ainsi que la lame osseuse qui sépare la cavité du tympan du canal carotidien. Cette lame était en partie détruite, de sorte que le canal carotidien et le tambour communiquaient directement par plusieurs perforations très-étendues. A ce niveau, la carotide interne présentait une solution de continuité à bords ramollis et tuméfiés, mesurant environ 2 lignes de diamètre.

On trouvera dans ce recueil (t. II, 3e série, année 1837) un cas analogue à celui de M. Toynbee, rapporté par M. Boinet, alors interne à l'Hôtel-Dieu. L'auteur anglais ajoute en outre qu'il est en possession d'une pièce qui offre un autre exemple de la même lésion. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XLIII ; 1860.)

Épispadias (*Traitement de l'*), par le Dr Dolbeau. — Il n'y a pas cinq années encore, l'épispadias était rangé par tous les chirurgiens parmi les vices de conformation incurables. Ce fut M. Nélaton qui, le premier, entra dans la voie du progrès, en 1852, et exécuta une opération ingénieuse, dont les résultats furent satisfaisants. L'année suivante, il opéra un deuxième malade. En 1855, M. Jobert se montra partisan de l'autoplastie et déclara qu'il avait traité un enfant avec succès. Enfin, en 1860, M. Dolbeau a lui-même opéré trois malades dont il a rapporté l'histoire dans une brochure intitulée : *De l'Épispadias ou fissure uréthrale supérieure et de son traitement ;* Paris, Delahaye, 1861. Ce mémoire a surtout pour but de justifier l'intervention chirurgicale pour les épispadias. Voici en quels termes l'auteur s'exprime à cet égard :

« Que se propose-t-on en opérant les malades ? On veut transformer l'urèthre, qui avait pris l'état de gouttière, en un véritable canal. Le résultat de cette tentative ne peut être qu'utile ; l'urine, au lieu de s'écouler par une surface, suivra nécessairement le canal ainsi reconstitué. Impossible de rendre aux malades des sphincters qui manqueraient ; mais le premier résultat est l'application possible d'appareils simples et efficaces. Sans l'opération, on ne peut employer que les appareils mis en usage pour l'exstrophie de la vessie. Chacun sait combien cette ressource est précaire et combien ces moyens sont loin d'être parfaits.

« L'expérience nous a démontré que la restauration du canal pouvait

avoir pour conséquence un autre résultat, la régularisation du cours de l'urine et la cessation d'une incontinence par un regorgement. Les enfants opérés ont cessé de perdre leurs urines et les rendent volontairement par un jet assez vigoureux.

«La contention des urines est moins parfaite que chez des individus bien conformés; la portion membraneuse, c'est-à-dire le sphincter uréthral, fonctionne mal : aussi les malades peuvent-ils résister moins longtemps et moins aisément au besoin d'uriner. Après l'opération, il reste une véritable éducation à faire : les enfants sont paresseux, peu soucieux d'être souillés ; ils ne rendent pas les urines en temps voulu, et l'écoulement survient, mais par regorgement.

«Dans le cas où la contention des urines serait impossible, s'il s'agissait, par exemple, d'un grand écartement du pubis, le canal une fois constitué, l'application d'un appareil deviendrait extrêmement facile. Ce sera soit un petit anneau élastique, soit un petit tube de caoutchouc dans lequel plongerait le pénis, ce qui permettra aux urines de s'écouler au dehors sans souiller ni les vêtements ni les téguments.»

L'opération est compliquée et le succès n'est obtenu qu'à force de patience et de soins. Le traitement, qui peut durer de trois à six mois, comprend l'opération première et les opérations complémentaires.

Voici la description du procédé, modifié sur celui de M. Nélaton, auquel M. Dolbeau donne la préférence. Il se compose de plusieurs temps.

1° On passe au travers du prépuce un fil à l'aide duquel un aide tient la verge en bas et en avant pendant toute la durée de l'opération.

2° On fait de chaque côté de la gouttière uréthrale une incision longitudinale à l'union de la peau avec la muqueuse, plutôt un peu en dehors. Ces incisions commencent sur les côtés du prépuce et se prolongent jusqu'à la paroi abdominale, où on les reprend dans un troisième temps. Les deux lèvres de cette incision sont immédiatement disséquées dans l'étendue de 4 à 5 millimètres, en ayant soin de laisser aux lèvres leur plus grande épaisseur. On a ainsi de chaque côté une lèvre interne qui se relève vers le canal de l'urèthre, une lèvre externe qui se continue avec les téguments de la verge.

3° On prolonge les deux incisions péniennes sur l'abdomen en remontant à une hauteur de 5 centimètres environ, au niveau des saillies qui limitent de chaque côté la gouttière abdominale. Ces deux incisions réunies par une troisième transversale, on dissèque un lambeau que l'on fait descendre jusqu'à ce que les deux gouttières, abdominale et uréthrale, puissent facilement être mises en contact. Cette division doit être très-complète vers la base, et il faut laisser constituer la plus grande épaisseur possible, afin de ne pas compromettre leur vitalité.

«4° Il faut alors faire la suture des bords correspondants des deux gouttières de manière à fermer latéralement le canal. La simple suture à points séparés ne permet pas de mettre en contact des surfaces sai-

gnantes ; il en est résulté que, dans tous les cas, la réunion n'a pas eu lieu : ce n'est que grâce au lambeau scrotal que le lambeau descendu de l'abdomen a pu rester en place. Mais, dans tous ces cas, le canal n'a pas été reconstitué ; on a seulement obtenu une sorte de fermeture à large couvercle de la gouttière uréthrale. Si la suture pouvait être suivie d'une réunion, le résultat serait parfait. Nous avons échoué dans nos deux premières opérations ; aussi avons-nous dû en chercher la cause : si la réunion ne s'est pas faite, c'est principalement parce qu'on n'avait pas adossé des surfaces réciproquement saignantes. Dans notre troisième opération, nous avons employé la suture de Gély, et nous avons ainsi obtenu les rapports nécessaires à l'agglutination des surfaces.»

Le lambeau abdominal ainsi réuni de chaque côté sous la lèvre interne de l'incision pénienne, l'opération n'est faite qu'à moitié. Mais cette partie est la plus importante et la plus délicate ; on ne saurait y apporter trop de soin.

5° Une première incision circonscrivant la base de la verge, puis une seconde qui contourne le scrotum, permettent de tailler un lambeau qui doit recouvrir le dos du pénis ; pour cela, et après dissection, on fait passer la verge au travers de l'incision qui circonscrit sa base, comme au travers d'une sorte de boutonnière, de manière à appuyer la face saignante du lambeau scrotal sur la face saignante du lambeau abdominal, déjà suturé avec les lèvres internes des incisions péniennes.

6° On suture la grande circonférence du lambeau scrotal avec la lèvre externe de l'incision pénienne à droite et à gauche ; trois points de suture suffisent de chaque côté.

7° Le pansement consiste à mettre une sonde dans la vessie, à recouvrir les surfaces au moyen de linge et de charpie, puis à maintenir le tout avec le petit anneau que Dupuytren employait pour fixer la sonde dans la vessie.

«Les suites de l'opération sont généralement assez simples : il y a un peu de réaction générale ; mais, au bout de quelques jours, les choses rentrent dans l'ordre. On observe ordinairement une grande tuméfaction des lambeaux et surtout du prépuce ; ce gonflement, qui persiste assez longtemps, ne m'a pas paru avoir d'importance. Une seule fois nous avons observé une gangrène limitée à l'extrémité antérieure du lambeau abdominal.

«Les points de suture doivent être enlevés le second jour ; les parties sont alors avantageusement tenues en contact au moyen de bandelettes de toile trempées dans du collodion. Les résultats de cette première opération sont déjà considérables ; ils ont été les mêmes chez les trois malades que nous avons traités : 1° le pénis, au lieu d'être rétracté au devant de la paroi abdominale, présente sa direction normale ; l'espèce de pont scrotal qui passe dessus s'oppose à son élévation ; 2° les deux

lambeaux adhèrent par leurs surfaces correspondantes, mais, le plus souvent, la réunion n'a pas eu lieu vers les bords ; 3° le cours de l'urine est régularisé : le liquide, au lieu de suinter, s'écoule le long de la gouttière uréthrale.

«Il reste donc à réunir les parties latérales des deux parois superposées du nouveau canal. Il nous a semblé qu'il y avait avantage à ne pas tout faire en une seule fois ; nous nous sommes bien trouvé d'aviver et de réunir un seul côté, pour ensuite passer à l'autre. J'ajoute que ces sutures latérales ne doivent être faites que longtemps après la première opération, que ces compléments ne doivent être cherchés que lorsque les parties sont revenues à leur état normal ; alors rien n'est plus simple que d'aviver les tissus et de les réunir par quelques points de suture. Après une première opération, j'ai observé constamment, vers la base du lambeau abdominal, entre cette base et le bord postérieur du lambeau scrotal, deux orifices par lesquels l'urine s'écoulait ; ces parties, dont l'étendue varie entre quelques millimètres et 1 centimètre et demi, sont assez difficiles à oblitérer : nous avons employé soit la suture après avivement, soit la cautérisation avec le fer rouge ; chez un des malades, il a fallu y revenir jusqu'à six fois.»

Staphylôme transparent de la cornée (*Traitement du — par l'irido-enclésie double*), par le Dr Botto. — L'auteur de ce nouveau mode de traitement du staphylôme conique l'a fait connaître au congrès sanitaire de Gênes, le 18 février 1861. Nous empruntons le résumé suivant à une brochure de M. le Dr Vincenzo de Paoli, intitulée : *Della doppia irido-enclesi nella cura dello stafiloma conico-pellucido della cornea* (Gênes, 1861).

L'opération de M. Botto a été faite sur une jeune fille âgée de 18 ans, affectée depuis deux ans d'une conicité très-prononcée des deux cornées, avec existence d'une tache blanchâtre au sommet du cône gauche, et déjà assez aveugle pour devoir être conduite. M. Botto pratiqua, avec un kératotome ordinaire, une petite incision perforante au milieu du segment inférieur des deux cornées, allongées sous forme d'un cône volumineux, et à peu de distance de leur bord ; puis, par une légère pression méthodique, exercée au moyen de la curette de Daviel, sur le bord externe de la plaie, il obtint l'enclavement du bord pupillaire de l'iris dans la plaie de l'incision.

Au bout de quelques jours, et après avoir remarqué une amélioration notable de la conicité de ces cornées, il répéta l'opération à la partie supérieure de ces membranes. Il fallut la répéter trois fois à l'œil gauche, le bord pupillaire s'étant échappé les deux premières fois de son enclavement dans les plaies.

Il n'y eut aucune trace d'irritation oculaire à la suite de ces opérations. Les cornées perdirent tellement leur forme anomale, que c'est à peine si quelqu'un qui les aurait vues avant toute opération pourrait

en retrouver une trace, et cela seulement au centre et après un examen fort attentif.

Le champ pupillaire est allongé de haut en bas; les iris, adhérant fortement aux parties supérieure et inférieure des cornées respectives, présentent une surface convexe, mais n'ont pas perdu de leur motilité. L'opérée, que son extrême myopie rendait presque aveugle, a promptement acquis un degré de vue suffisant pour distinguer même les objet distants et pour lire, et cela même de l'œil gauche, le sommet blanchâtre du cône ne gênant guère la vue, grâce à la forme allongée de la pupille.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Cosmétiques. — Rétroversion de l'utérus. — Chromhydrose. — Paralysie diphthérique. — Morphine. — Appareil circulatoire. — Morve.

Séance du 21 mai. M. Bousquet, dans une diatribe satirique analogue à celles que l'Académie a déjà entendues à plusieurs reprises, fait une guerre à mort à la doctrine des *états organopathiques* de M. Piorry. Son discours n'a d'ailleurs pas paru captiver autant l'attention de l'Académie que ses premières productions en ce genre, et l'Académie a paru s'intéresser davantage à un mémoire sur les *cosmétiques* dont M. Reveil est venu donner lecture. L'objet de ce travail était d'appeler l'attention de l'Académie et celle de l'administration sur les dangers de certains cosmétiques pour la santé publique, et sur l'utilité qu'il y aurait à prendre à leur égard des mesures de sûreté semblables à celles qui sont en vigueur pour les substances médicamenteuses et les substances alimentaires.

— M. Mattei lit ensuite un travail sur la *rétroversion de l'utérus* qui peut avoir lieu brusquement pendant l'état de vacuité, l'*enchatonnement* du corps utérin qui peut en être la conséquence, et la réduction avec la main comme moyen de remédier à ces accidents. M. Mattei fait remarquer que les auteurs les plus récents ont révoqué en doute la rétroversion utérine pouvant s'opérer d'une manière brusque dans l'état de vacuité, et après avoir donné des raisons anatomiques qui expliquent le fait de ces rétroversions, il en rapporte deux exemples.

Voici quels sont les principaux caractères de la rétroversion avec enchatonnement qu'il a trouvés dans les deux observations :

1° Action énergique ou soutenue de la cause, sans qu'il y ait eu besoin cependant d'une grande violence.

2° Symptômes perçus immédiatement par la femme et devenus permanents.

3° Ces symptômes approchent de ceux de l'enclavement de l'utérus quand il est rétroversé pendant l'état de grossesse.

4° Par l'examen direct, on constate que le fond de l'utérus n'est pas seulement en arrière et plus bas que le col, il est fixé, enchatonné dans le cul-de-sac utéro-rectal du péritoine.

5° Possibilité de le déloger de ce cul-de-sac à l'aide des doigts seulement, qui le poussent en sens contraire au déplacement.

6° Réduction d'autant plus stable que la rétroversion est récente.

— A la fin de la séance, M. Robin a lu quelques passages d'un mémoire dont le but est de faire connaître les modifications de structure intime qui, survenant graduellement dans la *muqueuse de l'utérus* après l'arrivée de l'œuf dans sa cavité, entraînent les changements d'aspect extérieur qu'elle présente d'abord, et préexistent ensuite à sa caducité.

Séance du 28 mai. A la suite d'un rapport de M. Guibourt, l'Académie décide qu'une vacance est déclarée dans la section de pharmacie.

— M. Gibert, au nom d'une commission composée de MM. Depaul, Ricord et Gibert, rapporteur, lit un rapport sur un travail relatif à la *chromhydrose* (coloration noire de la peau), lu en séance par M. Lasègue, au nom de M. Le Roy de Méricourt, professeur à Brest, le 31 août 1858.

« Le 20 août 1850, dit M. le rapporteur, j'ai déjà eu l'honneur de faire à l'Académie un rapport sur une observation de coloration noire du visage adressée par le Dr Bousquet, de Saint-Chinian (Hérault). Aujourd'hui j'ai à vous rendre compte d'un travail beaucoup plus important et beaucoup plus complet sur le même sujet. Il a pour auteur M. Le Roy de Méricourt, professeur à l'École de médecine navale de Brest : c'est une véritable monographie qui résume dix-neuf observations particulières. La coloration noire, si étrange, qui défigure les traits, se borne le plus ordinairement aux paupières et à la partie supérieure du visage. La matière noirâtre qui colore la peau peut s'enlever à l'aide d'un linge ou d'une éponge, mais elle ne tarde pas à se reproduire par transsudation.

« L'analyse chimique a fait reconnaître dans cette matière la présence du carbone et du fer.

« Cette sorte de difformité, d'antant plus désagréable qu'elle n'a été observée jusqu'ici que sur des filles ou sur de jeunes femmes, n'a eu heureusement chez quelques-unes qu'une durée temporaire, mais chez

les autres, elle a persisté pendant plusieurs années, laissant seulement dans plus d'un cas des intervalles de disparition complète qui auraient pu faire croire à la guérison.

« Les topiques résolutifs et l'emploi des moyens généraux propres à régulariser la menstruation lorsqu'elle est troublée, ce qui est le cas le plus ordinaire, tel est le traitement qu'il semble naturel d'opposer à cette affection, mais qui jusqu'ici toutefois n'a pas montré grande efficacité.

« Notre confrère de Brest était dans l'Inde à l'époque où M. Bousquet envoya son observation à l'Académie, et il ne put en avoir connaissance, non plus que du rapport dont elle a été l'objet : aussi n'en est-il pas fait mention dans l'historique de l'affection tracée par l'auteur.

« M. de Méricourt est arrivé néanmoins aux mêmes conclusions que celles formulées par la commission qui avait eu à apprécier le travail de M. Bousquet; il pense, comme nous, que la transsudation noire qui s'opère à la surface de la peau est due à l'exhalation de la matière colorante du sang; et il serait même disposé, pour éviter toute équivoque sur ce point, à remplacer la dénomination de *chromhydrose* (χρῶμα, matière colorante, ἱδρώς, transsudation) par celle de chromocrinie, adoptée par M. Gintrac, de Bordeaux.

Comme nous aussi, M. de Méricourt rejette la pensée que cette coloration soit due à une sécrétion particulière des follicules sébacés, et constitue ainsi une variété de l'*acne sebacea*. Au lieu de se montrer de préférence là où abondent les follicules sébacés, la matière colorante a, au contraire, son siége d'élection dans des points de la peau où cet élément anatomique est extrêmement peu développé.

D'ailleurs, quand on enlève mécaniquement le produit excrété, on n'aperçoit nullement les orifices des follicules qui auraient pu la fournir.

Notre collègue à l'hôpital Saint-Louis, M. Hardy, qui, pendant un voyage à Brest, a pu voir et examiner une des malades dont l'observation est consignée dans le mémoire de M. de Méricourt, repousse formellement comme nous toute assimilation avec l'*acne sebacea*.

Le professeur de Brest cherche à établir une relation intime entre l'apparition de cette singulière sécrétion morbide et la fonction de la menstruation chez les femmes, qui seules, jusqu'à présent, en ont offert des exemples. Il serait très-important que d'autres observateurs pussent être à même de vérifier ses opinions sous ce rapport.

Quant au nombre très-grand relativement de cas de cette affection recueillis à Brest, il convient de considérer ce fait comme un des points les plus curieux de son histoire. Mais on ne saurait sérieusement, comme on a tenté de le faire, y voir la preuve d'une supercherie se propageant par imitation.

L'existence de cette coloration singulière, observée en Irlande, à Angers, à Colmar, à Saint-Chinian, à Nantes, dans les Ardennes, ne saurait

désormais plus être contestée, et M. de Méricourt a eu le mérite d'établir définitivement la réalité et les caractères de cette entité morbide, aussi curieuse par son phénomène extérieur que par sa nature intime. A ce titre, le mémoire de M. Le Roy de Méricourt présente un intérêt réel. J'espère donc que vous voudrez bien accueillir les propositions suivantes, qui servent de conclusions à ce rapport, et qui sont les mêmes que vous avez déjà adoptées pour le précédent mémoire du Dr Bousquet, savoir :

1° Des remercîments à l'auteur et le renvoi à la commission chargée de dresser la liste de candidature, de la demande de M. Le Roy de Méricourt, qui aspire au titre de membre correspondant national;

2° Le renvoi de son travail au comité de publication.

MM. Depaul, membre de la commission, Barth et Velpeau, expriment le désir que l'Académie réserve son opinion à l'égard des faits décrits par M. Le Roy de Méricourt; ils craignent qu'il n'y ait eu peut-être supercherie dans ces faits, comme dans quelques autres.

M. Gibert fait remarquer que dans les faits de M. Le Roy de Méricourt, comme dans celui qu'a vu M. Hardy, comme dans ceux de M. Billard et de M. Bousquet, toutes les précautions ont été prises pour se mettre à l'abri de la supercherie. Ces médecins ont tous vu la matière colorante se reproduire sous leurs yeux après l'avoir essuyée; l'erreur était par conséquent impossible. D'ailleurs l'Académie, en adoptant les conclusions du rapport, n'engage en rien son opinion.

M. Depaul persiste dans ses appréhensions; il demande le vote des conclusions par articles. La première conclusion est seule adoptée.

On voit sans peine que ce vote, un peu sommaire, est en opposition insoluble avec le vote antérieur de l'Académie, relatif au travail de M. Bousquet. Il est évident que l'Académie pouvait, par quelques mots ajoutés aux conclusions de M. Gibert, réserver son opinion, sans exclure de ses mémoires un travail dont l'auteur donnait toutes les garanties nécessaires d'honorabilité et d'observation scrupuleuse. Il nous semble d'ailleurs que, même sans envoyer un délégué sur les lieux, comme cela s'est fait plusieurs fois du temps de l'ancienne Académie de chirurgie, la compagnie pouvait trouver dans les faits publiés des motifs suffisants de conviction. Il n'est guère possible de mettre en suspicion des faits constatés *de visu* par des médecins honorables de divers pays, parmi lesquels on peut citer Benj. Brodie et Bright, et des faits nouveaux n'ont pas tardé à rendre, au besoin, la démonstration complète. Deux observations de M. Duval, chirurgien en chef au port de Brest, ne peuvent pas laisser subsister le moindre doute (voy. *Gazette hebd.,* 14 juin 1860). Enfin M. Robin n'a pas tardé à démontrer à ses collègues que dans un des cas observés par M. Le Roy de Méricourt, au moins il s'agissait bien réellement d'une sécrétion anormale de la peau (voy. plus bas la séance du 11 juin.)

— Après la lecture du rapport de M. Gibert, M. Piorry est monté à

la tribune pour répondre au dernier discours de M. Bousquet. La discussion, s'il y a eu discussion, s'est terminée là, et M. Bouillaud, qui avait demandé la parole, n'a pas cru devoir la ranimer.

— M. Chavagny, de Lyon, a communiqué ensuite à l'Académie deux observations d'accouchements laborieux, à l'appui de l'utilité du *forceps* ou appareil à traction qu'il a présenté récemment à l'Académie.

— M. Huguier enfin a présenté un jeune homme sur lequel il a pratiqué l'ablation d'un *polype naso-pharyngien* par la *méthode ostéo-plastique*.

Séance du 4 juin. L'Académie a écouté avec un vif intérêt la lecture d'une note de M. Littré, sur la *diphthérie et la paralysie diphthérique dans les œuvres d'Hippocrate*.

«On lit, dit M. Littré, dans le livre VI *des Épidémies* (VI, 7, 1), la description d'une maladie qui ne porte aucune dénomination particulière; l'auteur ne la désigne que sous le nom de *la toux* ou *les toux*. Je l'ai appelée l'*épidémie de Périnthe*, parce qu'elle fut observée dans ce pays.

«Voici cette description. Quinze ou vingt jours après le solstice d'hiver, il y eut des toux qui d'abord n'offrirent rien de particulier; mais, avant l'équinoxe qui suivit, la plupart des malades eurent une rechute qui se produisit d'ordinaire le quarantième jour. C'est alors que la maladie prit un caractère inattendu; trois ordres de phénomènes y apparurent: les nyctalopies, les angines et les paralysies. Quand, dans la récidive, la toux avait été peu intense ou même nulle, les malades, particulièrement les enfants, furent affectés de nyctalopie; ces nyctalopies s'établissaient comme celles qui viennent de cause tout autre. Quand au contraire la toux de récidive avait été violente et sèche, ou amenant des matières dures et sèches, il se déclarait des angines et des paralysies. Elles attaquèrent beaucoup d'hommes, très-peu de femmes libres, et bon nombre de femmes esclaves, et l'on observa que les paralysies frappaient surtout les membres qui avaient ressenti antérieurement, par l'exercice, le plus de fatigue.

«Une fois que j'eus bien saisi le trait essentiel de cette épidémie telle que l'auteur se l'est représentée, c'est-à-dire une toux et des paralysies, il me fut possible de découvrir plusieurs passages disséminés qui s'y rapportaient et ajoutaient quelque chose au renseignement.»

M. Littré cite cinq observations empruntées aux livres I et IV *des Épidémies*, et établit que ces observations se rapportent à un seul et même état pathologique. A l'époque où il écrivit son livre sur les épidémies, il annonça qu'il ne savait pas à quelle maladie les rapporter, et qu'il fallait ranger cette épidémie parmi celles dont on n'a pas d'autre exemple (voir le tome V, p. 265, de la traduction). Aujourd'hui, éclairé par les progrès de la science moderne, il n'hésite pas à mettre à côté l'une de l'autre ces deux affections, et ici se vérifie, ajoute-t-il, que l'inter-

prétation des choses anciennes dépend du progrès actuel des connaissances dans les sciences organiques et inorganiques.

Faisant ensuite l'histoire de ce groupe symptomatique qui caractérise les paralysies consécutives aux angines, M. Littré montre que ces affections ont toujours été observées, sans que le lien qui les unit eût jusqu'à ces derniers temps été découvert. Il fait remarquer combien sont importants les caractères fournis par l'historien de l'épidémie de Périnthe, et il établit qu'il n'y a pas lieu de confondre cette épidémie avec celles de grippe, de *tac* ou de *horion*, que l'on observa en France au xve siècle. Toutefois il signale, en le critiquant, un cas d'angine simple ou d'*influenza*, rapporté par un auteur anglais, M. Eade, qui détermina de la paralysie, et il se demande, comme M. Eade, s'il n'y a pas eu là une diphthérite méconnue.

Reprenant ensuite le parallèle des deux affections, M. Littré ajoute un nouveau trait de ressemblance consistant en un état secondaire aussi de la gorge, lequel ne permettait ni d'avaler commodément ni d'articuler d'une manière distincte. Cela posé, il n'est plus possible d'hésiter sur le diagnostic rétrospectif qui doit être porté. A part l'épidémie de Périnthe, méconnue jusqu'à ce jour, ajoute-t-il, et quelques indications aussi brèves qu'obscures, la collection hippocratique ne renferme aucune trace de la diphthérite. Pourtant cette maladie n'a pas été étrangère à l'antiquité; nous en avons une très-suffisante description, sous le nom d'*ulcère syriaque*, dans Arétée, qui, il est vrai, est postérieur à Hippocrate de quelques siècles. Arétée n'a pas noté la paralysie consécutive, soit qu'il ne l'ait pas observée, soit plutôt qu'il ait négligé de mentionner ce symptôme, dont il ne put pas voir la corrélation.

M. Littré, à la fin de ce travail, cherche à caractériser d'une manière plus précise encore l'analogie des deux affections, et il termine en ces termes :

« En résumé, il y a vingt-deux siècles qu'il régna une épidémie diphthéritique. Cette épidémie eut des paralysies consécutives; un médecin aperçut la connexité, et cette observation, qui prouve, à travers un si long espace de temps, la constance des influences extérieures et des réactions organiques, demeura enfouie dans l'obscurité, parce que le nom ne signala pas la chose et parce qu'il ne se trouva plus de longtemps aucun esprit dont l'attention s'éveillât sur la relation entre des effets primitifs et des effets consécutifs. »

— M. Aug. Mercier a ensuite donné lecture d'une note sur l'*extraction des calculs* ou des fragments arrêtés dans l'urèthre, et la séance s'est terminée par un rapport officiel de M. Gosselin.

Séance du 11 *juin*. M. Robin a consacré à la réhabilitation de la *chromhydrose* une note dont il a donné lecture à l'Académie, et dans laquelle

il a exposé en détail les caractères de la matière colorante de cette affection.

Après avoir cité un extrait d'une lettre de M. Le Roy de Méricourt décrivant les procédés employés pour recueillir la matière colorante sur un des sujets de son service atteint de chromhydrose, M. Robin rend compte du résultat de son examen, et constate tout d'abord l'homogénéité qui éloigne à elle seule l'idée de la présence d'une matière colorante artificielle, telle que le bleu de Prusse ou l'indigo, qui, au microscope, sont formés de granules solides plus ou moins fins, mais ordinairement plus gros que ceux du pigment de l'homme à l'état normal.

M. Robin prouve ensuite que cette substance ne saurait être de l'encre, et il la rapproche de la matière des urines bleues, appelée *cyanourine* par Braconnot. Celle-ci se dépose également à l'état de granules ou corpuscules solides, au fond des vases contenant l'urine, en laissant toutefois à celle-ci une coloration d'un brun verdâtre ou bleuâtre plus ou moins foncée. Cependant, ainsi que M. Robin a pu le constater plusieurs fois et récemment encore sur des urines qui lui avaient été remises par M. le D[r] Grob, ces corpuscules, formés de *cyanourine*, sont ordinairement d'un bleu indigo plus franc que celui de la matière envoyée par M. Le Roy de Méricourt.

Des nombreux caractères différentiels que M. Robin a reconnus à la matière colorante de la chromhydrose, il y a donc lieu de conclure :

Que la substance provenant d'un malade qui a été le sujet de l'une des observations de M. de Méricourt n'est pas étrangère au corps humain, et qu'elle est analogue à la cyanourine.

Pour ceux qui ont vu quel est le nombre des glandes sudoripares plongées dans le tissu adipeux sous-cutané, pour ceux qui ont examiné comment leur conduit s'ouvre à la surface du corps, après avoir traversé le derme et l'épiderme, il ne peut rester douteux, en face des observations de MM. Bousquet, de Saint-Chinian, Le Roy de Méricourt, etc., que c'est de l'orifice de ces glandes qu'ils ont vu sourdre les gouttelettes noires, se séchant bientôt, à la manière d'un vernis, à la surface de la peau des paupières et des joues.

«La production pathologique de ce principe colorant, dit en terminant M. Robin, ne saurait être contestée, et sa formation par les glandes de la sueur n'est, sous aucun rapport, plus étonnante que celle de la cyanourine; quant au mécanisme intime et aux conditions essentielles de sa formation, il serait prématuré de les rechercher, fût-ce par expérience, et à plus forte raison par hypothèse, tant que nous ne connaîtrons pas au moins les particularités colorantes normales. On ne peut donc que regretter de voir les *Mémoires de l'Académie* privés du travail le plus complet qui ait été publié sur cette forme remarquable de chromocrinie.

— M. J. Le Fort communique ensuite à l'Académie des *Études chimiques et toxicologiques sur la morphine*. Des faits consignés dans ce travail, l'auteur conclut :

1° Que dans aucun cas on ne doit se servir de charbon pour décolorer les liqueurs dans lesquelles on se propose de rechercher la morphine ;

2° Que le mode opératoire indiqué par M. Stas pour isoler les alcalis végétaux n'est pas applicable à la morphine, celle-ci étant insoluble dans l'éther ;

3° Que la réaction de l'acide nitrique sur la morphine ne peut acquérir de la valeur qu'à la condition de corroborer d'autres résultats plus concluants ;

4° Que les sels de sesqui-oxyde de fer sont des réactifs très-sûrs pour découvrir la morphine, mais seulement lorsque l'alcaloïde est solide ou en solution concentrée ;

5° Que l'acide iodique employé seul n'est pas un réactif certain pour déceler l'existence de la morphine ; mais, si on fait intervenir en même temps l'ammoniaque, on obtient des colorations qui n'appartiennent qu'à cette base végétale ;

6° Que l'acide iodique et l'ammoniaque accusent la morphine dans un liquide qui n'en contient que 1/100,000e ;

7° Que l'emploi du papier sans colle présente l'avantage d'obtenir la morphine à l'état solide, disséminée sur une large surface, et de mettre plus en évideuce les réactions qu'elle produit avec les divers agents chimiques servant à la caractériser ;

8° Que la morphine ingérée d'une manière continue, à dose élevée, comme à dose faible, peut se retrouver dans l'urine, tandis que la sueur n'en présente pas de traces.

— Le reste de la séance est rempli par une lecture de M. Bouchut sur la *contagion nerveuse* et l'irritation.

Séance du juin. Deux rapports extrêmement intéressants ont rempli cette séance. Le premier, lu par M. Robin, est relatif à un très-beau travail de M. Sucquet sur l'*anatomie de l'appareil circulatoire de la tête et des membres chez l'homme.*

M. Sucquet a reconnu que des communications assez volumineuses existaient des artères aux veines en certains points déterminés et spéciaux de la peau des membres et de la tête. Ces communications ont lieu à l'aide de vaisseaux qui, au lieu de continuer à se subdiviser, comme le font ailleurs les artères d'un volume semblable, se jettent dans les veines. Le volume de ces vaisseaux n'est pas fixé dans le travail de M. Sucquet ; mais sur les pièces et sur des injections pratiquées par le rapporteur, ce dernier a constaté que ces conduits de communication des artères aux veines ont un volume qui varie de 6 à 12 centièmes

de millimètre, et parfois un peu plus. Ce sont par conséquent, pour la plupart, des vaisseaux visibles à l'œil nu. Ce diamètre est, pour les plus petits de ces vaisseaux, du double au moins plus considérable que les conduits qui forment les réseaux capillaires proprement dits. Le diamètre de ces vaisseaux est d'autant plus important que ce sont les vaisseaux de ce volume qui offrent, par rapport à leur largeur, la couche de fibres musculaires la plus épaisse.

Les principales dispositions anatomiques d'après lesquelles ont lieu les communications des artérioles du volume en question avec les veines sont les suivantes :

1° Une artériole d'un dixième de millimètre environ, du volume de celles qui dans le voisinage se subdivisent encore, se recourbe et forme directement une veine; celle-ci revient parallèlement au vaisseau afférent, offre d'abord la même largeur, mais devient bientôt plus large par suite de la jonction d'autres veines avec elle. C'est une inosculation d'artériole à veinule, comme il y en a d'artère à artère et de veine à veine.

2° Une artériole et une veinule satellite ou voisine de celle-là, et de même volume ou à peu près, communiquent ensemble par un rameau transversal et direct aussi gros qu'elles, bien que cette artère et cette veine offrent encore au delà des subdivisions bien plus fines. C'est le mode de communication décrit dans la peau des batraciens par M. Frédéric Dubois; mais jusqu'à présent ce n'est que par analogie qu'on l'admettait chez l'homme.

3° Une artériole du volume indiqué plus haut se jette sur le côté d'une veine beaucoup plus grosse qu'elle, qui peut ne rien offrir de particulier d'autre part, mais qui aux doigts et au nez en particulier présente souvent des varicosités ampullaires dans le voisinage de cet abouchement.

4° Un cas particulier du précédent est celui dans lequel une de ces veines variqueuses reçoit une artériole dans cette ampoule même.

5° Enfin une de ces veines variqueuses, plus grosse que les artères voisines, commence parfois par une ampoule dans laquelle s'ouvre une des artérioles précédentes. C'est surtout chez les adultes et les vieillards, à la pulpe des doigts et au nez, riches en veines ampullaires et volumineuses, que cette particularité s'observe.

Ces divers modes d'origines veineuses et surtout de communications avec les veines d'artérioles non encore réduites en capillaires proprement dits ont été observés par M. Sucquet :

1° Dans le derme des doigts, de leurs extrémités unguéales surtout, de l'éminence thénar et du poignet;

2° Dans celui de la région olécrânienne et du coude;

3° A la surface des expansions aponévrotiques des tendons extenseurs, à la surface des ligaments et capsules articulaires de la main, du poignet, du coude, et autour de la tête des os du coude;

4° Dans le derme des orteils, de leur extrémité unguéale surtout, et de la plante du pied;

5° Dans celui de la région antérieure du genou, au devant et autour de la rotule, où abondent des artères filiformes, accompagnées de veines, avec lesquelles elles communiquent souvent par des branches transversales directes; il en est encore ainsi dans le moignon des amputés de la jambe au lieu d'élection;

6° A la surface des ligaments et capsules articulaires de ces régions, de l'articulation tibio-tarsienne, de celle du genou et autour de la tête des os du genou;

7° Dans le derme de la peau des lèvres, du nez, des paupières, des régions surcilières et des oreilles;

8° Dans la muqueuse des cornets et de la cloison des fosses nasales;

9° Enfin dans celle de la pointe de la langue.

Tels sont les faits anatomiques relatifs au mode de continuation des artères avec les veines qui ont paru nouveaux à la commission, du moins pour les parties du corps humain énumérées ci-dessus et au point de vue de la détermination précise des régions des membres et de la tête sur lesquelles on les observe à l'exclusion des autres. Il importait beaucoup, fait remarquer M. le rapporteur, de savoir exactement où ont lieu ces communications et où elles n'ont pas lieu, pour arriver à faire d'utiles et réelles applications de ces données anatomiques à la physiologie.

Suit la relation des observations et expériences sur la voie que les injections poussées dans les artères des membres et de la tête suivent pour revenir dans les veines, lesquelles font comprendre comment il arrive que l'injection artérielle générale revient par les veines de ces parties qu'elle remplit, alors qu'elle laisse vides celles de la peau et de certains organes placés plus profondément au même niveau, ou bien au-dessus et au-dessous des parties injectées; ce fait souvent observé empiriquement, mais qui n'était signalé que comme une difficulté inexplicable de faire passer l'injection des artères dans les veines de certains organes, devient désormais saisissable.

La connaissance de ces particularités dans la constitution de l'appareil circulatoire offre un intérêt particulier pour la physiologie, en ce qu'elle permet de se rendre compte d'un certain nombre de phénomènes relatifs au cours du sang qui avaient été peu étudiés.

Dans une troisième et dernière partie de son rapport, M. le rapporteur indique les applications de ces données anatomiques à l'étude de la circulation.

« En résumé, dit M. le rapporteur, la circulation superficielle des membres et de la tête ne s'accomplit pas absolument de la même manière ni comme la circulation profonde, contrairement à ce que l'on a

pu croire longtemps. Il est facile de comprendre l'importance des applications qu'on doit faire à la physiologie et à la pathologie de la connaissance de ces dispositions anatomiques, dont la loi n'était connue ou ne l'était pas assez pour qu'on en fît communément l'application.»

Les conclusions du rapport de M. Robin sont adoptées sans discussion.

— M. Bouley lit ensuite un rapport sur une observation de *morve farcineuse chronique terminée par la guérison*, observation adressée par M. Hippolyte Bourdon.

M. Bouley fait ressortir d'abord tout l'intérêt qui s'attache à un cas de morve terminé par la guérison. Une pareille terminaison est tellement rare qu'elle peut soulever des doutes sur le diagnostic; aussi M. Bourdon s'est-il appliqué à bien établir que son malade était très-réellement atteint de cette affreuse maladie.

Cet homme était palefrenier, et, qui pis est, palefrenier dans une entreprise de déménagements, où les chevaux sont plus exposés qu'ailleurs à contracter la morve et le farcin. Pendant les vingt ou vingt-cinq jours qui précédèrent sa maladie, il avait eu à panser un cheval incontestablement morveux, et il avait négligé les soins de propreté qu'aurait réclamés une semblable besogne. Tout à coup il est pris de frissons, de céphalalgie extrême, de douleurs à l'épigastre, d'envies de vomir, et de souffrances intolérables dans les membres inférieurs notamment. Puis des abcès nombreux apparaissent successivement, les uns dans l'épaisseur des muscles, les autres sous la peau, qui deviennent fluctuants d'emblée, sans présenter à leur pourtour les traces d'engorgement inflammatoire. Quelques-uns restent fistuleux pendant un certain temps; les autres se remplissent plusieurs fois après leur évacuation première, puis se cicatrisent rapidement. Ensuite se manifestent des douleurs arthritiques très-tenaces; puis survient un enchifrènement accompagné de reniflements fréquents et d'expuition de mucosités épaisses et sanguinolentes venant évidemment des fosses nasales; puis on découvre sur la cloison une ulcération grisâtre qui détruit peu à peu la muqueuse, le tissu sous-jacent, et met le cartilage à nu.

Pendant un certain temps, le malade est épuisé par la douleur, l'insomnie et la suppuration; mais peu à peu, grâce à un bon régime alimentaire, il récupère ses forces; les abcès se ferment, l'ulcération nasale se cicatrise, et la guérison s'accomplit.

M. Bourdon ne s'est arrêté à l'idée d'une morve farcineuse chronique qu'après avoir comparé la maladie dont il s'agit à toutes celles avec lesquelles elle peut avoir des traits de ressemblance, telles que la diathèse purulente spontanée, l'ozène, une affection tuberculeuse des fosses nasales, la syphilis, la scrofule.

Après cette discussion, M. le rapporteur, d'accord avec M. Bourdon, n'hésite pas à confirmer le diagnostic porté.

Mais on pourrait objecter que la maladie, dans le cas actuel, a été inoculée à un cheval et que cette inoculation n'a rien produit. A cela M. Bouley répond que la maladie transmise peut perdre ses caractères et ses propriétés originelles en passant dans un autre organisme; qu'il y a des maladies essentiellement contagieuses et qui cependant ne sont pas susceptibles de se transmettre par inoculation : témoin la gourme du cheval, la maladie du coït, et la morve chronique elle-même, qui, dans la grande majorité des cas, n'est pas transmissible de cheval à cheval.

Que si, dans l'espèce, quelques-uns des symptômes les plus formidables ont manqué, cela dépend sans doute d'un heureux privilége d'organisation, qui a permis au malade de résister au mal dont il avait absorbé le germe.

Le traitement a consisté, au début, dans l'emploi de la saignée, de la diète, des boissons délayantes, des évacuants et du kermès; plus tard, des toniques (quinquina, vin de Bordeaux, alimentation fortifiante); puis, quand il n'y eut plus de doutes sur le diagnostic, M. Bourdon administra l'iodure de soufre à la dose de 10 centigrammes par jour, les toniques encore et les bains sulfureux. Quant au traitement local, il a consisté dans l'ouverture des abcès, l'application de vésicatoires volants sur les articulations douloureuses, et la cautérisation des fosses nasales avec la teinture d'iode d'abord puis avec le nitrate d'argent.

M. Bouley se demande quelle a été la part de cette thérapeutique dans la guérison du malade de M. Bourdon; il pense que le traitement si bien dirigé par M. Bourdon est venu en aide, dans cette circonstance, aux efforts médicateurs de la nature.

La commission propose : 1° d'adresser des remercîments à M. le Dr Bourdon, 2° de renvoyer son mémoire au comité de publication.

— M. J. Guérin, tout en reconnaissant que M. Bouley a discuté la plupart des questions que soulevait l'intéressante observation de M. Bourdon, aurait voulu que le rapporteur entrât dans des détails précis, de nature à jeter quelque jour sur le diagnostic obscur, difficile, de la morve aiguë et de la morve chronique chez l'homme.

L'orateur cite ensuite le cas d'un malade qui présenta, à deux reprises différentes, quelques-uns des phénomènes de la morve, et qui guérit, comme celui de M. Bourdon, sous l'influence d'une médication dérivative et évacuante d'abord puis d'un traitement tonique.

Ces deux faits autorisent à penser que la morve peut se montrer chez l'homme avec des manifestations diverses de forme et d'intensité. Il n'est donc pas nécessaire, pour juger qu'un homme est atteint de la morve, qu'il soit affecté de la totalité des signes caractéristiques de cette maladie; il suffit de quelques symptômes coïncidant avec certaines conditions étiologiques qui ne laissent aucun doute sur la contagion. Alors il ne répugne plus d'admettre que la morve soit curable, à l'inverse de l'opinion généralement accréditée jusqu'à ce jour.

M. Guérin se demande enfin si l'infection morveuse n'est pas entretenue par la résorption du liquide putride, d'une part, et par l'introduction dans les voies respiratoires des miasmes provenant des chancres nasaux d'autre part. C'est là une question intéressante, et qui, si elle était résolue affirmativement, justifierait l'emploi des injections au tannin, auxquelles il a eu quelquefois recours.

Trois autres orateurs ont demandé la parole; mais, vu l'heure avancée, la discussion du rapport de M. Bouley est renvoyée à la prochaine séance.

— A la fin de la séance, M. le Dr Duchesne met sous les yeux de l'Académie une *main bot*, avec absence du pouce, provenant d'un fœtus de huit mois, mort-né, et qui était affecté en outre d'une hernie ombilicale.

II. Académie des sciences.

Système vertébral. — Greffes périostiques. — Commotion produite par les courants électriques. — Uréthrotomie interne. — Recherche toxicologique du phosphore. — Physiologie de l'ouïe.

Séance du 13 *mai.* L'Académie a reçu dans cette séance des *Études sur le système vertébral,* par M. A. Lavocat.

Le type de construction du squelette des animaux vertébrés est, pour M. Lavocat, la *vertèbre,* telle qu'on l'entend depuis les travaux de E. Geoffroy-Saint-Hilaire et d'Owen. Elle est composée, dans son ensemble : 1° d'une pièce centrale, nommée *corps* ou *centrum ;* 2° d'un anneau supérieur, dit *arc neural ;* et 3° d'un anneau inférieur, dit *arc hémal,* auquel peuvent s'ajouter des prolongements plus ou moins développés ou *appendices.*

Les vertèbres, répétées successivement dans toute la longueur du corps, constituent le système vertébral ; par conséquent le squelette est exclusivement formé de vertèbres, et toute vertèbre est composée d'une série de segments essentiellement semblables, à peu près comme des invertébrés articulés.

— M. Colin communique des recherches sur les *divers degrés de sensibilité des ganglions et des filets du grand sympathique.*

— M. Buisson présente une note sur un moyen qu'il suppose propre à rendre efficace l'emploi de la magnésie administrée comme contre-poison du phosphore.

— Dans cette séance, M. Liebig a été nommé associé étranger, en remplacement de feu M. Tiedemann.

Séance du 20 *mai.* M. Lavocat transmet de nouvelles recherches sur

le *système vertébral*. Voici comment il décompose les vertèbres d'un vertébré supérieur :

ARC NEURAL. — 1° *Parapophyse neurale*, la cupule costale postérieure ; — 2° *métapophyse neurale*, la cupule costale antérieure ; — 3° *diapophyse neurale*, le sommet de l'apophyse transverse (épiphysaire comme les cupules) ; — 4° *neurapophyse* (R. Owen), la lame vertébrale ; — 5° *neurépine* (R. Owen), le sommet épiphysaire de l'apophyse épineuse.

ARC HÉMAL. — 1° *Parapophyse hémale*, la tubérosité de la côte ; — 2° *métapophyse hémale*, la tête de la côte (épiphysaire comme la tubérosité) ; — 3° *diapophyse hémale*, la côte proprement dite (côte supérieure des oiseaux) ; — 4° *heumapophyse* (R. O.), le cartilage costal (côte inférieure des oiseaux) ; — 5° *hémépine* (R. O.), la pièce sternale correspondante.

Séance du 27 mai. M. Beauperthuy adresse un mémoire sur une variété de forme de la *pustule maligne*, due à la piqûre d'un insecte de la famille des acariens.

— M. Favrot communique une note sur une variété rare de *gangrène* inflammatoire de l'aponévrose plantaire chez un *diabétique*.

— Mme veuve Petitjean soumet au jugement de l'Académie un appareil de son invention, destiné à éclairer le conduit auditif et l'intérieur de la bouche, de manière à faciliter au médecin l'exploration de ces cavités.

— M. Ollier communique une nouvelle note sur les *greffes périostiques*, dans laquelle il traite successivement, en autant de paragraphes : de l'influence de la température des lambeaux dans la greffe animale ; de l'inégalité d'accroissement des deux extrémités d'un os, et du rapport qui existe entre ces deux faits. L'auteur conclut du contenu de ce mémoire que la cause de l'inégalité d'accroissement entre les deux extrémités d'un même os existe dès les premiers temps de la formation du squelette. Elle se traduit d'abord par une activité plus grande de la nutrition vers une des deux extrémités, et plus tard par la persistance plus prolongée du cartilage intermédiaire à cette même extrémité ; de sorte que la soudure excessive des deux épiphyses terminales d'un même os, loin d'expliquer l'inégalité d'accroissement, nous paraît devoir être considérée comme un effet de la même cause.

— M. L. Vallée adersse son vingt et unième mémoire sur la *théorie de la vision*.

— M. Merlin adresse une note sur les fâcheux effets produits par le mercure chez les ouvriers qui font usage de ce métal, et sur les précautions à prendre pour prévenir ces effets.

Séance du 3 juin. M. Guillemin communique un mémoire intitulé : *Étude sur la commotion produite par les courants électriques*.

« On sait depuis longtemps, dit l'auteur, que l'excitation physiologique déterminée par les courants induits varie avec la rapidité des intermittences du courant inducteur. J'ai cherché récemment à préciser la nature et la marche de ces variations, et à les rattacher aux phénomènes de propagation que j'ai exposés à l'Académie, dans le courant de l'année dernière. Voici le résumé des expériences :

« 1° L'excitation nerveuse et musculaire diminue lorsque le nombre des intermittences atteint 60 ou 70 par seconde. Aux fortes commotions qu'on reçoit quand on a 20 à 30 interruptions par seconde, succèdent des secousses rapides qui deviennent bientôt moins pénibles. Dès que le nombre des intermittences atteint 100 ou 110, on ne perçoit plus qu'un frémissement qui s'affaiblit et finit par devenir nul, pour des vitesses de rotation plus grandes.

« 2° Une armature de fer introduite dans la bobine augmente la commotion, quand les intermittences ne sont pas très-rapides ; elle la diminue au contraire quand leur nombre atteint ou dépasse 50 ou 60 par seconde.

« 3° L'extracourant présente des phénomènes à peu près semblables à ceux du courant induit.

« 4° L'excitation produite par 20 éléments Bunsen ne décroît pas aussi rapidement, à beaucoup près, quand la rapidité des intermittences augmente, que celle qui est provoquée par le courant d'induction.

« 5° L'étincelle du courant induit diminue rapidement, comme la commotion, quand on augmente le nombre des intermittences ; l'étincelle de la pile ne diminue pas sensiblement dans les mêmes circonstances.

« 6° Pour les grandes vitesses de rotation, le courant de la pile excite plus fortement lorsqu'on plonge dans les deux vases deux doigts d'une même main, que quand on fait passer le courant de l'un des doigts de la main droite à l'un des doigts de la main gauche.

« 7° En lançant des courants alternativement de sens contraire, l'excitation augmente d'abord avec la vitesse de rotation, et elle ne décroît que pour des intermittences extrêmement rapides. C'est le seul cas qui ait présenté une marche croissante au début, puis ensuite décroissante. Cette fois la commotion reste à peu près la même, soit qu'on emploie une seule main, soit que le courant passe d'une main à l'autre.

« 8° En essayant isolément le courant induit de fermeture et le courant induit de rupture, on constate que le dernier produit la commotion la plus intense ; c'est le contraire avec le courant direct de la pile.

« 9° De même que l'induction, l'excitation physiologique se produit pendant la période d'état variable des tensions et du flux ; elle est d'autant plus forte que la variation est plus rapide ; elle dépend aussi de la quantité d'électricité mise en mouvement pendant l'état variable. »

— M. Pasteur présente à l'Académie le résumé détaillé des diverses méthodes d'expérimentation et des résultats d'expériences, relatifs à la question des *générations spontanées*.

— M. Wanner communique de nouvelles recherches sur la *circulation fœtale*.

Séance du 10 *juin*. M. Maisonneuve lit un mémoire sur l'*uréthrotomie interne dans les cas de rétrécissement fibreux de l'urèthre*. Le perfectionnement introduit par M. Maisonneuve, dans cette opération, consiste dans l'application d'une nouveau principe à la construction de la lame tranchante destinée à la division des parties rétrécies.

«D'après ce principe, la lame tranchante n'a plus besoin d'être protégée par une gaîne; le chirurgien peut, sans précaution aucune, lui faire parcourir toute la longueur du canal sans que les parties saines puissent être lésées, et néanmoins avec la certitude de diviser complétement et à la profondeur voulue tous les rétrécissements. Grâce à cette méthode, l'uréthrotomie, dont l'exécution, naguère encore si difficile et si compliquée, n'était accessible qu'à un petit nombre de chirurgiens exceptionnellement habiles, est devenue tellement simple, facile et sûre, qu'elle peut être pratiquée par tous les praticiens.

«Mais ces qualités ne constituent cependant que la moindre partie des avantages de la nouvelle méthode. En mettant à l'abri de toute lésion des parties saines de l'urèthre, en limitant d'une manière rigoureuse l'incision aux points rétrécis, c'est-à-dire aux tissus envahis par le travail inodulaire, elle évite précisément les causes essentielles de ces accidents terribles désignés sous le nom de *fièvre uréthrale*.

«Le principe nouveau consiste à donner à la lame tranchante la forme d'un triangle isocèle rectangle dont le sommet, le bord postérieur et le cinquième supérieur du bord antérieur, sont émoussés et arrondis. Avec une pareille disposition, il est impossible que la lame puisse blesser les parois du tube membraneux, pourvu que les dimensions du tube soient en rapport avec celles de la lame; d'autre part, il est également évident que si sur le trajet du tube il se trouve des points rétrécis, c'est-à-dire plus étroits que les dimensions de la lame, ils seront inévitablement divisés, et cela à la profondeur strictement indiquée par la hauteur du tranchant.

«On trouvera dans mon mémoire, dit l'auteur, un exposé de résultats cliniques desquels il résulte qu'un grand nombre de fois il m'a été donné d'employer cette nouvelle méthode dans les cas les plus graves, tant à ma clinique de l'hôpital que dans ma pratique civile, et que les résultats ont dépassé toutes les prévisions : les rétrécissements les plus durs, les plus compliqués, ont été guéris avec une facilité et une promptitude incroyables, et cela sans avoir eu jamais à déplorer un seul accident.»

— M. Blondlot présente un mémoire sur la *recherche toxicologique du phosphore par les flammes*. Lorsque le phosphore introduit dans l'économie animale s'est plus ou moins oxydé, le seul moyen d'en constater sûrement la trace est de s'attacher à découvrir la présence de l'acide phosphoreux qui en résulte. Dans ce but, M. Dussard avait proposé, il y a quelques années, de mettre à profit la propriété que possèdent le phosphore et tous les composés oxygénés de ce métalloïde inférieurs à l'acide phosphorique de donner, dans l'appareil de Marsh, de l'hydrogène phosphoré, reconnaissable à ce que la flamme, écrasée par une plaque de porcelaine, produit un reflet vert-émeraude.

Mais, comme un grand nombre de matières organiques (alcool, éther, essences, matières animales) empêchent l'hydrogène phosphoré de brûler avec sa coloration caractéristique, M. Blondlot, pour éviter cet inconvénient, a imaginé de fixer d'abord le phosphore sur un métal, de manière à former un phosphure qui, introduit dans un appareil, fournira de l'hydrogène phosphoré. A cet effet, il introduit le liquide suspect dans un appareil à hydrogène assez spacieux pour éviter les inconvénients de la mousse, et il reçoit le gaz dans une solution faible d'azotate d'argent, où il ne tarde pas à former un dépôt brunâtre qui, introduit à son tour dans l'appareil spécial figuré dans le mémoire, colore la flamme en vert, pour peu qu'il recèle du phosphore.

— M. Lavocat adresse une note relative à la *détermination* méthodique et positive *des vertèbres de la tête* chez tous les vertébrés. La tête fait évidemment partie du système vertébral, et à ce titre elle est formée de vertèbres comme les autres régions du corps. Ces vertèbres sont au nombre de quatre : 1° l'*occipito-hyoïdienne* (apophyse basilaire de l'occipital, occipital, mastoïdien, caisse du tympan, appareil hyoïdien); 2° la *pariéto-maxillaire* (corps du sphénoïde postérieur, aile et apophyse ptérygoïde du sphénoïde postérieur, écaille et apophyse zygmatique du temporal, pariétal, maxillaire inférieur); 3° la *fronto-mandibulaire* (corps du sphénoïde antérieur, aile et apophyse ptérygoïde du sphénoïde, antérieur, frontal postérieur et son apophyse orbitaire, frontal, jugal, lacrymal, palatin, maxillaire supérieur, intermaxillaire); 4° la *naso-turbinale* (vomer, ethmoïde, os du nez, cornet sous-ethmoïdal).

— M. Mascarel adresse trois observations de paralysies généralisées ayant cédé sous l'influence des eaux thermales du Mont-Dore.

— M. A. Politger adresse des *Recherches physiologiques expérimentales sur l'organe de l'ouïe*. Ces expériences ont été faites à l'aide d'un appareil électrique sur des chiens et des poules.

En voici les résultats :

1° Le muscle *tensor tympani* reçoit ses nerfs moteurs du nerf *trigeminus*.

2° Le muscle de l'étrier reçoit ses fibres nerveuses motrices du nerf facial.

3° Le muscle *tensor tympani*, en poussant en dedans la chaîne des osselets, augmente la pression labyrinthique par sa contraction, et le liquide labyrinthique se dirige en même temps vers la fenêtre ronde.

4° Le muscle tenseur du voile du palais produit la dilatation de la partie supérieure de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache.

Cependant les autres petits muscles de la trompe, aussi bien que tout l'acte compliqué de déglutition, ont leur part dans le mécanisme de dilatation et de resserrement de la trompe.

Une autre série d'expériences a prouvé : 1° l'influence importante des oscillations de la pression aérienne dans la caisse sur le contenu labyrinthique ; 2° que le petit degré de dureté de l'ouïe, le bourdonnement qu'on peut produire sur soi-même en condensant ou raréfiant l'air dans la caisse ; le phénomène connu des plongeurs, jusqu'ici imparfaitement interprété, s'expliquent suffisamment par les changements dans la pression labyrinthique, et il est probable que beaucoup d'espèces de duretés de l'ouïe et de bourdonnements sont causées par une pression anormale due à des exsudations et à des indurations de la membrane muqueuse au niveau de l'étrier et de la fenêtre ronde.

— M. Paris soumet au jugement de l'Académie la description et la figure d'un appareil qu'il désigne sous le nom de *masque hygiénique*, appareil destiné aux ouvriers qui sont exposés par leur profession à aspirer des particules tenues en suspension dans l'air, particules dont l'introduction dans les poumons peut être suivie de conséquences graves.

BIBLIOGRAPHIE.

Études hydrologiques.

1. *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*, par MM. Durand-Fardel, E. Le Bret et J. Le Fort. 2 forts vol. in-8°; 1860.
2. *Traité pratique d'analyse chimique des eaux minérales*, par MM. Ossian-Henry père et fils. In-8°; 1858.
3. *Traité de chimie hydrologique*, par J. Le Fort. In-8°; 1859.
4. *Ungarns Kurorte und mineral Quellen*, par le Dr Wachtel. In-8°; 1859.
5. *Die vorzüglichsten Kurorte Tyrols*, par le Dr Schneller, d'après le rapport de Freyss ; 1859.
6. *Die Heilquellen und Kurorte Würtembergs*, par le Dr Cless; 1859.
7. *Bericht über Seebad - Litteratur*, par Schildbach (*Schmidt's Jahrb.*, t. CVIII ; 1860).
8. *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. I-VII.

9. *Du Traitement des suites de la pleurésie; de l'emphysème pulmonaire et de son traitement par les eaux du Mont-Dore*, par le Dr Boudant. Brochure.
10. *Mémoire sur une maladie particulière des genoux*, par le Dr Regnault; 1860.
11. *Notice sur les eaux du Mont-Dore*, par le Dr Goupil; 1859. *Études médicales sur les eaux minérales du Mont-Dore*, par le Dr Chabory-Bertrand; 1859. *Études médicales sur le Mont-Dore*, par le Dr Richelot.
12. *Essai sur les eaux alcalines d'Évian*, par le Dr Dupraz; 1861.
13. *De l'eau minérale naturelle de Saxon*, par M. Ossian-Henry; 1859. *Notice sur l'eau iodobromurée calcaire de Saxon*, par le Dr Avigzat; 1861.
14. *Allevard*, par le Dr Niepce
15. *Études sur les eaux minérales de Sierck*, par E. Grellois; 1859.
16. *Des Eaux minérales de Salins*, par le Dr Dumoulin; 1860.
17. *Études sur les eaux de Saint-Nectaire*, par le Dr Basset; 1860.
18. *Études cliniques sur les eaux de Plombières*, par le Dr Liétard; 1860.
19. *Notice sur les eaux minérales de Monte-Catini*, par Perrier; 1860.
20. *Eau balsamique de Soultzmatt*, par Arnold; 1860.
21. *Compte rendu des eaux d'Aix en Savoie*, par le Dr Vidal; 1860.

Chaque année, nous avons pris à tâche de réunir dans une revue bibliographique les publications nouvelles relatives aux eaux minérales de la France ou de l'étranger.

Bien que nous ne nous dissimulions aucune des imperfections d'un semblable catalogue, nous persistons à croire que tout insuffisant qu'il est, il garde encore quelque utilité.

Ces brochures écloses à la saison qui leur est propice n'ont évidemment ni la rigueur scientifique ni la valeur expérimentale qu'on pourrait souhaiter; on y retrouve trop souvent ces exagérations auxquelles succombent la plupart de ceux qui tiennent à propager l'usage d'un remède.

L'entrepreneur ne disparaît pas toujours derrière le médecin, qui endosse une responsabilité dont il n'a pas pesé toutes les conséquences; ces défauts sont presque inséparables des médications exclusives, et si honnête que soit le médecin d'une station minérale, il lui est souvent difficile, sinon impossible, d'être impartial, faute de termes de comparaison.

Nous n'avons donc pas essayé de critiquer, n'ayant nous-même que des éléments de contrôle assez contestables; nous nous bornons à énumérer, sans même prétendre à une énumération complète.

Les traités généraux publiés dans ces dernières années ont été déjà l'objet d'une mention, sinon d'une analyse, dans notre journal; qu'on nous permette cependant de rappeler l'attention sur l'excellent Dictionnaire de MM. Durand-Fardel, Le Bret et Le Fort, dont le 2e volume

a paru en 1860. Accueilli avec une juste faveur en France, ce livre n'a pas été moins goûté en Allemagne, où cependant les traités généraux ne manquent pas. Un critique autorisé, le Dr Flechsig, a rendu toute justice à l'ouvrage en signalant chaque article comme une œuvre originale toute différente des compilations de la plupart des dictionnaires. Ajoutons que par une innovation dont on ne saurait trop féliciter les auteurs, ils ont traité non-seulement des établissements, mais aussi des maladies, et que les monographies consacrées aux principales affections et à leur thérapeutique hydrologique sont consciencieusement et savamment élaborées.

Dans un autre ordre d'idées, le manuel d'analyse chimique de MM. Ossian-Henry et celui de M. Le Fort doivent être cités, bien que tous deux soient édités depuis assez longtemps, parce qu'ils sont également appréciés en France et à l'étranger.

En Allemagne ou en Angleterre, aucun ouvrage conçu dans le même ordre d'idées n'a paru depuis deux ans, et les seuls traités généraux que nous ayons à signaler n'embrassent que les eaux d'une contrée; mentionnons seulement trois importantes monographies, celle du Dr Wachtel sur les sources minérales de la Hongrie, celle de Schneller sur les eaux du Tyrol, qui, avec la facilité des communications, nous sont aujourd'hui accessibles, et enfin celle de Cless sur les établissements hydrologiques du Wurtemberg.

Les diverses publications de Weller sur les sources de l'Allemagne, de la Suisse et de pays limitrophes, rentrent dans le cadre des ouvrages illustrés et des manuels à l'usage des voyageurs, et n'ont d'intérêt pour les médecins que par les renseignements qu'ils fournissent sur les localités et sur toutes les conditions d'habitations accessoires au traitement.

Les bains de mer sont, dans notre pays, fréquentés par tant de familles, qu'un ouvrage spécial et bien étudié sur l'eau de mer, sur ses divers modes d'administration et sur ses effets physiologiques et thérapeutiques, serait le bien venu. Malheureusement nous en sommes réduits à des indications contestables, soit qu'on n'ait pas suffisamment approfondi la question, soit que l'habitude invétérée de laisser les malades régler le traitement à leur guise ait prévalu.

On doit savoir gré au Dr Schildbach d'avoir réuni dans un bon résumé les principales publications sur la balnéologie maritime, en prenant pour point de départ les recherches peu connues de Wiedasch et de Mess.

L'hydrothérapie occuperait une place au premier rang de la balnéologie, et nous regrettons que les travaux récemment publiés soient encore loin de répondre aux *desiderata.* Les établissements se sont multipliés dans toute l'Europe, la médication est devenue une sorte de ressource banale contre la plupart des affections chroniques, et le moment n'est pas loin où un certain discrédit succédera à cette confiance

inconsidérée. Il serait opportun de séparer le vrai du faux, le démontré de l'incertain, et de rappeler ainsi les médecins dans la voie des indications. Les expériences sont aujourd'hui assez nombreuses; les médecins directeurs d'établissements hydrothérapiques sont, pour la grande majorité, assez autorisés par leur savoir pour limiter dans sa sphère utile l'usage de l'eau froide. Il ne s'agit pas de rassembler des cures merveilleuses, et quel remède en vogue n'a pas ses miracles de guérison! mais de réunir une somme de faits imposante et de nature à justifier une thérapeutique.

Ces préliminaires sommairement posés, nous allons passer en revue les brochures spéciales.

La Société médicale d'hydrologie, fondée à Paris depuis quelques années, a rendu de signalés services, et le recueil de ses actes, qui compte déjà 7 volumes, deviendra certainement une des plus précieuses collections sur la matière. Il suffirait de rappeler la remarquable discussion sur le traitement du rhumatisme et de la goutte par les eaux minérales.

La Société d'hydrologie s'est attachée à la thérapeutique des maladies contre lesquelles la cure minérale est le plus ordinairement instituée; elle s'est ainsi mise en garde contre les entraînements à peu près irrésistibles qu'elle eût subis si elle s'était bornée à définir les vertus multiples de chaque source. L'exemple de cette compagnie savante portera et a déjà porté fruit: c'est ainsi qu'on a successivement étudié diverses eaux minérales dans leur application à des affections définies, emphysème pulmonaire, pleurésie chronique, au Mont-Dore; arthrite des genoux, à Bourbon-l'Archambault, etc.

Le temps n'est pas encore venu où on pourra, en pleine connaissance de cause, subordonner les médications thermales à l'égal des autres remèdes dans le traitement de chaque affection; en tout cas, les médecins spéciaux seraient, moins que les autres, en mesure d'établir cette comparaison, à cause de la spécialité même de leur expérience.

Après ces travaux définis, et qui, satisfaisants ou non, répondent à une intention toute digne d'éloges, viennent les petites publications, conçues suivant les formules habituelles, et destinées le plus souvent à mettre en relief les qualités de la source et les appropriations de l'établissement. Ces opuscules sont de ceux qu'on critique volontiers, mais que l'on consulte, et dont on ne saurait se passer. Nous avons omis volontairement les brochures en langue étrangère; nous omettons forcément beaucoup de notices françaises, et en particulier celles qui sont dispersées dans les journaux de médecine.

Les eaux du Mont-Dore ont eu le privilége de fournir matière à plusieurs études. Le Dr Goupil se borne à signaler l'efficacité des eaux dans les cas de phthisie au début, d'asthme humide, et surtout de chlorose, où elles seraient la médication *la plus énergique* connue, contre les af-

fections organiques du cœur succédant au rhumatisme aigu, contre les affections torpides de l'utérus. L'auteur paraît surtout redouter l'action trop énergique de cette médication thermale.

Le Dr Chabory insiste davantage sur le Mont-Dore lui-même et sur l'établissement; il traite des propriétés physiques et physiologiques de l'arsenic, dont il esquisse une histoire médicale peu approfondie, et renvoie à une publication ultérieure la thérapeutique proprement dite.

Le Dr Richelot consacre ce troisième mémoire aux effets généraux et constitutionnels du traitement thermal du Mont-Dore. Loin de faire ressortir l'influence excitante des eaux, il cherche à démontrer qu'elles ont pour effet la diminution de la fréquence du pouls, et que l'excitation est le résultat artificiel de moyens accessoires à la cure; qu'elles ne sont pas débilitantes, mais qu'elles constituent un remède tonique, régulateur, exerçant une influence élective sur la respiration et la menstruation.

Évian, qui appartient à présent à la France, est surtout fréquenté depuis quelques années; ses eaux peu minéralisées contiennent à très-faible dose des bicarbonates de chaux et de soude. Aussi le Dr Dupraz insiste-t-il sur l'insuffisance des données chimiques, et incline-t-il, avec la plupart des médecins des eaux minérales du même ordre, vers l'idée d'une action vitale et mystérieuse, ce qui ne l'empêche pas de supposer que les eaux d'Évian agissent en neutralisant les sécrétions acides; il en recommande surtout, et avec raison, l'emploi dans les affections des reins et de la vessie, où elles ont l'avantage d'être lentement et doucement actives.

A une petite distance d'Évian, l'établissement de Saxon en Valais commence également sa réputation, sous la direction d'un médecin, élève distingué de l'école de Paris, le Dr Aviolat. Cette eau, minéralisée par des iodures et des bromures, paraît être d'une composition à peu près unique; sa thermalité est de 24 à 25°. Elle jouirait de propriétés antiscrofuleuses, résolutives, fondantes, anticatarrhales, qui appellent de nouvelles études.

Le Dr Niepce a réuni, dans une brochure assez étendue et toute médicale, des observations sur l'action thérapeutique des sources, sur les inhalations et les bains de petit-lait. L'auteur n'est pas éloigné de croire à la curabilité de la phthisie par les eaux sulfureuses, et paraît avoir dans les inhalations une confiance que nous serions heureux de partager.

Sierck, station peu connue du département de la Moselle, a fourni au Dr Grellois la matière d'une monographie. Le principe dominant de ces eaux est le chlorure de sodium qu'elles renferment en moindre quantité que les sources chlorurées sodiques de l'Allemagne. Leur action est légèrement purgative; elles ne sont administrées qu'en boisson, et l'auteur ne conseille pas de créer un établissement de bains en concurrence avec Mondorf, qui végète déjà plutôt qu'il ne vit, dans la même contrée.

Les eaux de Salins, déjà étudiées par le Dr Carrière, ont été l'objet d'une bonne monographie du Dr Dumoulin. Il est à espérer que Salins prendra parmi les modificateurs minéraux la place qui lui est due, et qu'il n'a pas encore conquise, au niveau des établissements plus fréquentés de Kreutznach et de Nauheim.

Le Dr Basset donne l'analyse des sources de Saint-Nectaire, de leur composition minérale, où le chlorure de sodium et le bicarbonate de soude prédominent, et des matières végétales qu'elles laissent déposer. Il signale l'analogie qui existe entre Ems et Saint-Nectaire, qui lui paraissent répondre aux mêmes indications.

Nous nous bornerons à indiquer les opuscules dont nous avons rappelé les titres sur les eaux de Plombières, de Monte-Catini, de Soultzmatt, rendue balsamique par une heureuse association de la résine du pin, d'Aix en Savoie, et enfin sur les eaux acidules destinées à remplacer, comme boisson de table, l'eau artificielle de Seltz.

A mesure que l'usage des eaux naturelles s'accroît, par la facilité des transports et le prix décroissant des eaux transportées, les eaux artificielles sont moins souvent employées. L'ingénieuse idée de M. Mathieu (de la Drôme), qui permet de donner à peu de frais des bains d'eau naturelle à l'hydrofère, est venue à son temps, et nous aurions insisté sur ce nouveau mode de balnéation, s'il n'avait été déjà fait assez de publicité en faveur de cette innovation thérapeutique.

Recherches sur les suppurations endémiques du foie, d'après des observations recueillies dans le nord de l'Afrique, par J.-L. Rouis, médecin à l'hôpital militaire de Strasbourg.

L'auteur commence par exposer l'anatomie pathologique détaillée de l'affection qu'il va décrire; ses résultats, basés sur 156 autopsies, peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

La suppuration envahit plus souvent les couches profondes du foie (67) et le lobe droit (122); on trouve plus fréquemment un seul abcès qu'une suppuration diffuse; il y a eu jusqu'à 4 kilogr. 500 grammes de pus, et la multiplicité des abcès est indépendante de la quantité de pus que renferme le viscère; leur développement se fait : 1° par les progrès de la fonte hépatique, 2° par le refoulement du parenchyme hépatique qui fait peu à peu disparaître les lobules du foie, 3° par la réunion de plusieurs foyers en un seul; la forme sphéroïdale et circonscrite ne s'observe qu'à la face inférieure du foie, dont le volume est ordinairement augmenté, quelquefois normal, rarement diminué. Le pus peut être en contact avec la matière granuleuse directement, avec une membrane pyogénique, avec un kyste formé par l'hypertrophie de l'élément cellulo-vasculaire, ou avec un kyste doublé d'une membrane fibreuse. Les abcès peuvent communiquer ou non soit avec les

cavités du voisinage, soit avec l'extérieur, et apporter diverses modifications dans les vaisseaux qu'ils rencontrent, ainsi que dans les organes environnants: diaphragme, poumon, cœur, paroi costale, paroi abdominale, rein, tube intestinal.

Le point de départ de la suppuration peut être : 1° un travail inflammatoire primitif, occupant seulement le tissu cellulo-vasculaire interstitiel; 2° une phlébite de la veine porte; 3° une inflammation ou un épanchement sanguin dans les lobules isolément; 4° un engorgement phlegmonneux occupant d'emblée tous les éléments du parenchyme.

Après l'anatomie pathologique, viennent les symptômes et la marche de l'inflammation qui donne naissance aux abcès du foie, c'est-à-dire de l'hépatite, divisée en aiguë, subaiguë et chronique: la première souvent mortelle; la seconde attaquant surtout les individus récemment débarqués en Afrique; la dernière forme pouvant exister sous les apparences d'une affection nerveuse de l'estomac, ou organique du cœur, ou même ne présenter aucun signe appréciable, et être révélée seulement par l'autopsie.

Dans l'étude des symptômes en particulier : la douleur locale, rencontrée 85 fois sur 100, peut être développée par des secousses imprimées aux fausses côtes; l'ictère est peu intense, noté 26 fois sur 155; la terminaison est souvent funeste; ainsi, sur 203 malades, on compte 162 morts et 39 guérisons absolues dans les cas où l'abcès avait pu s'écouler soit par les téguments extérieurs, soit par une surface muqueuse, la durée moyenne de la maladie étant de 170 jours, lorsque la dysentérie complique la suppuration, et de 105 quand il n'y a pas cette complication. La convalescence dure plusieurs années.

L'auteur, après avoir posé le diagnostic par voie d'exclusion des voies biliaires et des organes voisins, et indiqué les principales causes, insiste sur l'action de la température, qui raréfierait l'oxygène et troublerait la circulation hépatique.

Le traitement, qui varie selon les formes de la maladie, a pour base le calomel seul ou associé soit à l'opium, soit à l'ipécacuanha, en même temps que les antiphlogistiques; l'auteur recommande d'ouvrir les abcès aussitôt que la marche extérieure est décidée, et emploie pour cela les procédés de Bégin ou de Récamier.

40 observations réunies à la fin de l'ouvrage présentent d'une manière détaillée l'histoire de la maladie telle qu'elle est résumée dans la première partie, et telle qu'elle avait été déjà décrite par les médecins militaires aux premiers temps de l'occupation de l'Algérie.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Août 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

INTOXICATION SATURNINE PAR LA POUSSIÈRE DE CRISTAL CHEZ DES OUVRIÈRES TRAVAILLANT A LA CONTRE-OXYDATION DU FER,

Par le Dr ARCHAMBAULT, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER.

PARTIE MÉDICALE.

Dans le courant du mois de juillet 1859, un fabricant de Bercy me demanda de voir des ouvrières employées à une industrie que l'on désigne sous le nom de *contre-oxydation du fer*.

La profession dont je connaissais seulement le nom ne pouvait me révéler la nature de la maladie dont ces femmes étaient atteintes. Cependant les symptômes furent si tranchés, si nets, qu'il n'y eut pas lieu d'hésiter à reconnaître une intoxication saturnine.

On m'apprit alors que M. Martin-Solon avait porté le même jugement.

A partir de ce moment, j'étudiai cette cause d'empoisonnement saturnine, et c'est le résultat de ces quelques recherches que j'ai l'honneur de présenter à la Société. Mais, avant d'aller plus loin, je

dois dire qu'à un interne des hôpitaux, M. Ladreit de Lacharrière, revient l'avantage de la première publication sur ce sujet. Il a observé à l'hôpital Cochin, dans le service de M. de Saint-Laurent, plusieurs cas d'intoxication chez des femmes travaillant à la contre-oxydation du fer, et il les a parfaitement rattachés à leur cause productrice, malgré les conditions difficiles où il faisait ses recherches.

Le service de M. Saint-Laurent n'est pas le seul où des faits de cette nature aient été observés par des médecins des hôpitaux; M. Moutard-Martin en a recueilli plusieurs exemples à l'hôpital Saint-Antoine, antérieurement à l'époque ou nous avons vu les premières malades de la fabrique de Bercy.

J'ai adressé à M. Potain, qui suppléait M. Bernutz à l'hôpital de la Pitié, deux malades, dont l'une y est retournée une seconde fois, et a été vue par M. Bernutz lui-même. Tous ces médecins ont reconnu la nature des accidents, et les ont rattachés à leur cause première, sur les seuls détails fournis par les malades.

Nous devons dire encore que l'intoxication saturnine par la poudre de cristal, étant formellement indiquée par les auteurs, la cause nouvelle que nous signalons n'est intéressante à connaître que parce qu'elle met les ouvrières en contact avec une grande quantité de poussière de cristal, et les expose à éprouver, dans un temps très-court, des accidents qui ont quelques caractères particuliers.

Procédé de fabrication.

Étiologie.—La contre-oxydation du fer a pour but de recouvrir la surface de ce métal d'une couche vitreuse qui le rend inaltérable, et en raison de sa propriété isolante, permet de fabriquer des crochets suspenseurs des fils télégraphiques qui s'opposent à la perte du fluide électrique.

L'ensemble du travail se compose des détails suivants :

On prépare des blocs d'un cristal particulier avec des débris de verre, du sable, un peu de manganèse, quelques fondants, et une forte proportion de minium. Ce cristal est réduit en poussière très-fine dans des mortiers dont un cheval fait mouvoir les pilons.

C'est la première opération où il se produit de la poussière. Un seul homme suffit à la conduire.

La poudre de cristal, ainsi préparée, est mise à la disposition des femmes qui doivent l'appliquer. Pour cela elles recouvrent la surface métallique d'une solution de gomme, et avant que celle-ci soit séchée, elles agitent, à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la pièce, un tamis chargé de poussière, dont la partie la plus ténue tombe sur la gomme et y adhère. Les pièces ainsi préparées sont cuites au four; après quoi le cristal mis en fusion et refroidi adhère fortement au fer. Dans la fabrication des crochets télégraphiques, on donne généralement trois couches qui s'appliquent de la même façon.

On doit se faire une idée de la poussière que doivent faire dix ou douze femmes agitant leur tamis depuis le matin jusqu'au soir. Si la densité du cristal tend à entraîner la précipitation de cette poussière, il n'en est pas moins vrai que les particules les plus ténues restent en suspension dans l'air pendant un certain temps, de sorte que les ouvrières vivent dans une atmosphère chargée de poudre de silicate de plomb qui se dépose en couche très-apparente sur toutes les parties du corps qui lui sont accessibles; les cheveux, la face, le cou, les avant-bras, et les mains, surtout la gauche qui tient l'objet, pendant que la droite agite le tamis.

En même temps, une grande quantité, entraînée dans l'acte de l'inspiration, vient souiller la muqueuse des voies gastro-pulmonaires. Cette proposition n'avait pas besoin de démonstration; toutefois, pour nous faire une idée de la quantité de poudre ainsi introduite par l'inspiration, nous avons respiré l'air de l'atelier à travers l'eau contenue dans la boule d'un tube recourbé; en moins de vingt minutes, il était resté assez de poussière dans l'eau pour la rendre fortement trouble. On ne peut guère contester non plus que pendant la déglutition de la salive, des boissons et des aliments, il pénètre une quantité notable de poudre dans l'estomac. En sorte que les individus que nous avons observés se trouvent, eu égard au silicate de plomb, dans les mêmes conditions que les cérusiers par rapport au carbonate du même métal, aux plus mauvais temps de sa fabrication.

J'ai observé 21 personnes occupées à ces travaux, depuis le mois de juillet jusqu'au mois de décembre, époque à laquelle le service médical de la fabrique a été confié à M. le Dr Leroux, de Bercy.

Sur ces 21 personnes, il y a 3 hommes seulement, le broyeur, le chauffeur, et un jeune garçon employé à divers usages dans l'ate-

lier. Moins exposés que les femmes, ils n'en ont pas moins présenté tous les trois des signes non douteux d'intoxication saturnine.

Sur les 18 femmes, 2 seulement ont paru échapper à l'action toxique du plomb, mais sur toutes les autres nous avons pu observer ses effets, depuis les accidents les plus légers jusqu'aux plus graves. Comme la plupart des ouvrières travaillaient déjà depuis un certain temps, quand j'ai commencé à les examiner, je n'ai pu savoir que d'une manière approximative avec quelle rapidité se montraient les premiers accidents. Sur 3 qui sont entrées sans jamais avoir antérieurement travaillé au plomb, une sortit après un mois exempte d'accidents; une, après six semaines, présentait les premiers accidents, et quinze jours plus tard sortait avec des vomissements et des coliques.

La troisième a présenté des signes très-manifestes d'intoxication au bout de dix jours seulement de travail. En prenant six semaines ou deux mois comme époque de l'apparition des accidents un peu accentués, on doit être bien près de la vérité.

Nous pouvons aussi conclure que les femmes exposées à absorber des molécules plombiques sont aussi facilement empoisonnées que les hommes; question laissée un peu dans le doute. En effet, si M. Grisolle, d'après ce qu'il a appris à la fabrique de Clichy, regarde l'intoxication comme se faisant plus rapidement chez les femmes, M. Tanquerel conclut le contraire de ses recherches à Courbevoie.

La vérité nous semble être que hommes et femmes placés dans des conditions identiques ressentent également l'influence toxique du plomb, les dernières peut-être un peu plus promptement.

La rapidité d'action que nous signalons tiendrait-elle à une puissance particulière du silicate de plomb? En aucune façon; elle a dépendu surtout de la quantité considérable de poudre de cristal dont le mode de fabrication employé jusqu'alors permettait le dépôt sur les surfaces d'absorption; car le silicate de plomb est moins facilement décomposable que le carbonate, et doit avoir par conséquent une puissance toxique moindre.

La mauvaise santé antérieure, les habitudes hygiéniques des ouvrières, ont constitué des causes secondaires très-efficaces.

La plupart d'entre elles vivaient près des barrières, étaient dans la misère, usées par les privations, la fatigue ou les excès. Elles of-

fraient donc une très-faible résistance à l'agent toxique qui n'avait que peu à faire pour compléter un état cachectique qui ne faisait, si je puis m'exprimer ainsi, que se spécialiser sous l'influence du plomb. Le salaire relativement très-élevé qu'elles recevaient constituait une ressource dont elles usaient chacune d'après ses goûts, quelques-unes buvaient même jusqu'à l'excès; un bon nombre, suivant les instincts d'un appétit dépravé, recherchaient les aliments acides plus particulièrement. Toutes ces conditions rendent facilement compte de la promptitude de l'intoxication, sans qu'il soit besoin, pour l'expliquer, d'attribuer à la poudre de cristal une puissance exceptionnelle.

Symptômes. — Je me propose dans la symptomatologie de ne signaler que ce qui peut avoir un caractère spécial, et à cet égard, un des premiers troubles qui offre de l'intérêt consiste dans une double modification de l'appétit; au bout de trois ou quatre jours de travail, il est contamment augmenté. Ce fait a été général, et les ouvrières le signalent d'elles-mêmes pour la plupart. Elles éprouvaient plus souvent le besoin de manger et prenaient une quantité plus considérable d'aliments. Cette sorte de boulimie passagère ne durait pas longtemps, la faim devenait moins vive, puis diminuait peu à peu, et chaque jour prenait le caractère inverse de ce qu'elle avait été au début, c'est-à-dire que l'appétit se trouvait à peu près complétement supprimé quelque temps avant que survinssent les symptômes plus sérieux.

En même temps que ces premiers troubles digestifs, presque toutes les ouvrières ont éprouvé un phénomène qui a aussi quelque chose de spécial, c'est une augmentation notable de la sécrétion salivaire. Elles éprouvaient dès le début la sensation d'une poussière craquant entre les dents, puis elles commençaient bientôt à saliver plus que d'habitude. Chez cinq d'entre elles nous avons constaté un véritable ptyalisme qui a persisté en coïncidence avec un état fongueux des gencives. Généralement la salivation a cessé au bout d'un certain nombre de jours.

La salivation qui se montre dans les premiers jour du travail ne peut être attribuée à l'intoxication ou à l'altération des gencives qui n'existent encore ni l'une ni l'autre, il nous paraît rationnel de l'attribuer alors à la présence dans la bouche d'une certaine quantité

de cristal qui, excitant les papilles, provoquerait la sécrétion salivaire par action réflexe, à la manière des cailloux qu'on tient dans la bouche; chez les cinq femmes qui l'ont présentée au plus haut degré et d'une manière persistante, les gencives étaient rouges, gonflées, fongueuses, et ce fut là sans doute la cause qui l'entretint.

Cette sécrétion surabondante ne peut guère être rapportée à l'action du plomb sur les glandes salivaires et à son élimination par cette voie, atendu que nous n'avons pu retrouver de traces de ce métal dans la salive, et que d'ailleurs ce métal n'a pas pour caractère d'activer les sécrétions, qu'il diminue au contraire.

Nous nous sommes contenté de noter le fait de l'augmentation de l'appétit, qu'on peut expliquer en le rattachant au sentiment de tiraillement qu'éprouvaient les malades au creux épigastrique, ou à l'action stimulante de la poudre de cristal sur la muqueuse de l'estomac.

De bonne heure se montre un sentiment de malaise épigastrique, des tiraillements qui augmentent en même temps que l'appétit finit de se perdre, puis surviennent des nausées et des vomissements.

M. Tanquerel a noté ces derniers dans le tiers des cas de colique des peintres; ils coïncidaient généralement avec les coliques et étaient très-pénibles.

Dans nos observations les vomissements se sont montrés *dans tous les cas* et à *toutes les récidives;* ils apparaissaient plusieurs jours avant la colique; celle-ci pouvait même manquer; ils s'effectuaient sans effort, plusieurs fois par jour. Ces caractères, qui nous semblent particuliers à l'intoxication par la poussière de cristal, doivent peut-être s'expliquer par la rapidité de l'absorption qui avait l'estomac pour siége, à moins qu'il ne fussent dus à l'action irritante de la poudre de verre sur la muqueuse.

Les vomissements sont accompagnés d'une douleur au creux épigastrique qui n'est que l'exagération du malaise et des tiraillements du début; cette douleur s'étend peu à peu à tout l'abdomen, en conservant son maximum d'intensité à l'épigastre, et constitue la colique. Celle-ci est bien de nature saturnine, mais elle n'a jamais offert l'intensité, les paroxysmes, la diminution par la pression, la rétraction des parois abdominales que l'on observe dans la colique des peintres, et comme caractère encore plus particulier, on

ne peut pas être qu'elle soit accompagnée de constipation : quatre fois nous avons même noté de la diarrhée; mais, sans parler de ces exceptions qu'on retrouve aussi dans la colique des cérusiers, il est certain que la plupart des malades allaient à la garde-robe tous les jours; quelques-unes ont accusé de la constipation; mais elles y ont été sujettes toute leur vie, et il était difficile de savoir s'il s'agissait du résultat de l'intoxication ou d'un état naturel exagéré. Comme confirmation, nous ajouterons qu'à l'aide d'un seul vomitif, suivi de 30 grammes d'huile de ricin, nous avons toujours obtenu des évacuations qui en même temps faisaient disparaître la douleur sans qu'il fût besoin de recourir à l'usage des narcotiques.

Enfin, pour en finir avec ce qui a trait au tube digestif, nous dirons que le liséré s'est montré chez 19 des 21 personnes employées à la fabrique.

Nous l'avons considéré comme un signe d'intoxication actuellement existante, quoiqu'il soit peut-être plus exacte de n'y voir, avec M. Grisolle, que le résultat d'une action locale inexpliquée.

Les caractères de la cachexie ont été ce qu'ils sont habituellement : décoloration des téguments et teinte subictérique de la peau, sensibilité au froid, faiblesse musculaire, essoufflement par l'exercice, mollesse et dépressibilité du pouls, bruits de souffle vasculaires, diminution et pâleur du sang des règles, œdème des extrémités dans deux cas : de deux filles devenues grosses, l'une fit une fausse couche à quatre mois, l'autre accoucha, à huit, d'un enfant qui mourut au bout de quelques jours.

Du côté du système nerveux, nous avons noté une céphalalgie habituelle avec sentiment de compression des tempes; des douleurs dans les extrémités inférieures, peu prononcées et sans caractère bien arrêté; quatre fois des douleurs névralgiques dans le côté gauche; la diminution de la sensibilité sinon une analgésie complète, aux avant-bras surtout, dans la moitié des cas; deux exemples d'ambliopie, et, chez une de ces malades, la paralysie des extenseurs de la main gauche, qui disparut après six semaines.

Un bon nombre de ces accidents doivent certainement être attribués à l'action du plomb; mais il en est quelques-uns qui se rencontrent si fréquemment chez les femmes chloro-anémiques avec

prédominance névropathique, qu'on ne sait si on ne doit pas simplement les rapporter à cette double influence.

Jusqu'au commencement de décembre, il n'y avait eu aucun de ces accidents cérébraux redoutables dont M. Grisolle a le premier tracé l'histoire, et, comme nous étions sur la voie d'un système préventif efficace, il y avait lieu d'espérer qu'ils ne se produiraient pas. Il n'en fut pas ainsi, et le fabricant, qui avait d'ailleurs fait connaître à l'administration les précautions prises jusqu'alors, jugea de son devoir de suspendre spontanément les travaux pour modifier les conditions de fabrication; voici dans quelles circonstances.

En novembre, le ministère de l'intérieur fit une grosse commande de crochets pour télégraphe : on travailla sans désemparer du matin jusqu'au soir, et, comme il faisait très-froid, les fenêtres de l'atelier, d'ailleurs très-vaste, furent toutes fermées, de sorte que la poussière n'avait aucune issue; de plus, la température fut tenue très-élevée.

Trois personnes furent prises subitement des accidents cérébraux les plus graves : l'une mourut à l'hôpital Saint-Antoine, dans une attaque épileptiforme dont la nature fut parfaitement reconnue; la deuxième, prise subitement d'une attaque également épileptiforme, le lundi matin, en venant à son travail, fut transportée à l'hôpital de la Pitié, où elle mourut dans le coma le jour de son entrée; la troisième a succombé, dans sa famille, à des accidents cérébaux qui ont consisté en des convulsions suivies d'un retour à la raison avec cécité; puis, le surlendemain, un délire entrecoupé de convulsions très-prononcées, suivi, au bout de trois jours, de coma, au milieu duquel succomba la malade au cinquième jour du début.

Procédé de préservation.

Tel est le récit rapide, mais, je crois, fidèle des accidents auxquels expose une industrie nouvelle qui, malgré l'intérêt qu'elle présente, était fortement menacée, s'il n'avait pas été possible de préserver les ouvrières de ses funestes effets.

Voici comment le fabricant espère avoir atteint ce but, objet de ses constants efforts.

Le problème consiste à faire respirer aux ouvrières placées dans l'atelier l'air du dehors. Pour ce faire, le mur contre lequel sont installés les établis a été perforé vis-à-vis la place occupée par chaque femme, et dans cette ouverture est fixé un tuyau de fer-blanc dont l'extrémité extérieure communique librement avec l'air du dehors; à l'extrémité intérieure est adapté un large tube de caoutchouc, qui va se réunir par l'autre bout avec l'ouverture buccale d'un masque garni d'une soupape de dehors en dedans ou d'inspiration; une autre soupape, en sens inverse ou d'expiration, est adaptée à une seconde ouverture pratiquée dans le masque, à peu près à la hauteur des narines. Pour être plus sûr que la poussière n'entrera pas au moment de l'inspiration, malgré la parfaite mobilité de la soupape expiratrice, on protége celle-ci par une petite cage recouverte d'une flanelle qui est tenue humide.

Ce masque, qui est en gutta-percha et peut se modeler sur tous les visages, a ses bords parfaitement matelassés de façon que l'entrée de l'air soit impossible de ce côté; fixé par des courroies sur la tête, il est assez léger pour ne produire aucune fatigue, et ne permet pas de respirer d'autre air que celui du dehors, venant par le tube en caoutchouc.

Celui-ci est d'une longueur suffisante pour que les ouvrières, qui n'ont besoin que de peu se mouvoir, puissent travailler commodément; des cheminées d'appel et des ventilateurs doivent assurer autant que possible la dispersion de la poussière.

Et toutes les précautions mises en usage dans les fabriques de céruse ont été prescrites.

CHAPITRE II.

THÉORIE DE L'INTOXICATION PAR LA POUSSIÈRE DE CRISTAL ET LES SELS DE PLOMB INSALUBRES.

§ Ier. *Expériences chimiques.* — Afin de déterminer à l'aide de quelle transformation et par quelle voie la poudre de cristal cède le plomb qu'elle contient à l'économie animale, nous nous sommes livré à quelques recherches dont voici le résultat.

A. *Action de l'eau.* L'eau ordinaire ou distillée, froide ou bouillante, n'a aucune action sur la poussière de contre-oxyde.

10 gram. de cette poudre ont été mis en contact avec 100 gram. d'eau pendant quarante-huit heures, le mélange agité fréquemment, puis filtré.

Après réduction, ils ne donnent aucun précipité par le sulfate de potasse, l'hydrogène sulfuré ou l'iodure de potassium.

100 grammes d'eau contenant 10 grammes de poudre sont tenus en ébullition pendant une demi-heure : même résultat.

L'expérience de l'insolubilité de la poussière de cristal se trouve toute faite dans l'eau qui baigne les meules des polisseurs de cristaux et qui contient une très-grande quantité de poussière de cristal.

Nous avons filtré l'eau provenant d'une meule en fer sur laquelle on polissait du cristal de Baccarat; après filtration, l'eau, réduite à quelques gouttes, ne contenait pas un atome de plomb. Il en fut de même avec l'eau provenant d'une meule en grès et d'une autre en bois.

Dans un de ces cas, l'eau n'avait dissout qu'un atome du silicate de plomb, qu'elle tenait en suspension depuis un temps vraisemblablement assez long.

B. *Action des alcalis*. Les liqueurs alcalines n'ont pas plus d'action sur la poudre du contre-oxyde (silicate de plomb) que l'eau pure.

1 gramme de poudre de contre-oxyde a été agité dans 100 grammes d'une solution de potasse au $^1/_{100}$, pendant cinq heures, à 37°; la liqueur, filtrée et réduite à quelques gouttes, ne contenait pas un atome de plomb.

1 gramme de poudre a été maintenu et agité avec 25 centilitres de salive (alcaline), à 37°, pendant cinq heures; la liqueur, filtrée et évaporée presque jusqu'à siccité, n'avait entraîné aucun atome de plomb.

Cette expérience a été répétée un grand nombre de fois; le résidu de la filtration a été incinéré, pour détruire la matière organique qui pouvait masquer le résultat, et jamais on n'a constaté de traces de plomb.

C. *Action des acides*. Le 21 juillet 1856, M. Pelouse a fait à l'Académie des sciences une communication au sujet de l'action

de différents liquides sur le verre et le cristal, de laquelle nous extrayons le passage suivant :

« Le cristal en poudre fine, agité avec de l'eau froide pendant quelques instants, mêlé avec une très-petite quantité d'acide, donne avec l'hydrogène sulfuré un dépôt noir de sulfure de plomb.

« Après une demi-heure d'ébullition avec l'eau et l'addition d'un acide, 5 grammes de cristal en poudre ont fourni 0,050 gr. de sulfure de plomb, ce qui correspond à une décomposition d'environ 3 pour 100 de cristal. Le flint-glass, qui est plus chargé d'oxyde de plomb, subit une décomposition plus considérable encore. »

Nos recherches nous autorisent à formuler le théorème suivant :

Une dissolution acide, la plus étendue dont l'acide peut donner naissance à un sel soluble, entraîne, après contact suffisant avec une préparation de plomb insoluble réduite en poudre, tout le plomb qui peut se combiner avec l'acide.

1 gramme de poudre de contre-oxyde est placé dans une dissolution acide contenant 100 grammes d'eau et 1 gramme d'acide lactique ; on l'y laisse pendant cinq heures à 37°, en agitant souvent ; la liqueur filtrée contient une quantité considérable de plomb.

Résultat analogue avec une seule goutte d'acide acétique dans 100 grammes d'eau.

Les acides plus forts, comme l'acide azotique, ont encore plus d'action ; mais ce qu'il importe de signaler, c'est que le vin blanc ou rouge décompose la poudre de contre-oxyde avec la plus grande facilité, en donnant naissance à de l'acétate de plomb ; le vin rouge est en même temps décoloré.

Il résulte de ces recherches que la poudre employée à la contre-oxydation du fer ne laisse aller de plomb soluble que dans les liqueurs acides. Il en est de même de celle de tous les autres cristaux que nous avons essayés, sans que nous nous croyions obligé de rapporter les expériences qui allongeraient inutilement notre travail. Nous passerons également sous silence nos recherches comparatives sur le carbonate de plomb, qui donne des résultats tout à fait analogues au silicate ; seulement sa décomposition paraît se faire plus facilement et plus vite que celle de ce dernier.

§ II. *Voie d'absorption.* — Il est clair que le plomb contenu dans la poussière de cristal ne peut être absorbé qu'à travers les surfaces d'enveloppe, et après la transformation du silicate en un sel soluble. En nature, la poussière de cristal, si fine qu'on la suppose, n'est susceptible que d'une pénétration mécanique par écartement ou déchirure des tissus.

1° *Absorption cutanée.* Suivant les auteurs les plus dignes de foi, la peau, munie de son épiderme, n'absorberait pas les matières plombiques, et nous avons, pour ce qui concerne le silicate de plomb, une démonstration en grand chez les polisseurs de cristaux. Ces hommes ont, depuis le matin jusqu'au soir, les bras baignés de l'eau chargée d'une poussière de cristal très-fine qui tombe dans l'auge de leurs roues, et pourtant, aussi longtemps qu'ils ne font que ce travail, ils ne sont pas atteints d'intoxication saturnine, quoique par négligence ils puissent très-bien avaler quelques parcelles de cristal en prenant leurs repas. Ils savent parfaitement que la seule opération dangereuse de la profession est le brossage des pièces après qu'elles ont séché : dans cette condition, la poussière se répand dans l'air, et peut pénétrer dans les voies respiratoires et digestives.

Pourtant, comme on a reconnu dans la sueur des traces d'acide lactique libre, il y a là les éléments d'une décomposition du silicate de plomb; mais on peut imaginer, en raison de la quantité minime de cet acide, la petite quantité de sel qui serait transformé par une telle cause. Un fait qui nous a frappé, c'est le défaut de coloration brune à la peau chez toutes les femmes auxquelles nous avons fait prendre des bains sulfureux. Nous ne pouvons l'expliquer qu'en supposant qu'il n'y avait aucune préparation de plomb soluble à la surface cutanée, au moment où elles prenaient leurs bains.

Enfin, si cette transformation a lieu, elle doit être plus ou moins facile, suivant l'adhérence plus ou moins durable des préparations de plomb à la peau.

Il y en a qui, par leur nature ou parce qu'on les a unies à quelques autres matières, adhèrent d'une manière assez persistante, et dans ce cas, la décomposition devient plus compréhensible. La poussière de cristal jouit de la propriété opposée; il suffit d'un

simple lavage pour la faire disparaître avec la plus grande facilité.

Si ces motifs ne permettent pas de rejeter formellement l'absorption cutanée, ils autorisent à la réduire à un rôle insignifiant, et surtout à contester l'explication par laquelle on s'est rendu compte de certaines paralysies ou atrophies de parties exposées plus que d'autres au contact direct des matières plombiques.

M. Ladreit de Lacharrière dit, dans son travail: « Toutes nous ont dit que la sensibilité de la main gauche avait disparu plus tôt que celle de la main droite; on sait que c'est un fait connu et inexpliqué dans la plupart des intoxications saturnines.

« C'est avec leur main gauche que nos ouvrières tiennent leurs crochets; ne pouvons-nous pas attribuer ces accidents de paralysie plus rapides à ce que cette main est sans cesse couverte de poudre de verre. » Le fait, quoique moins général qu'on ne serait tenté de le croire, d'après ces paroles de M. Ladreit, est vrai néanmoins; mais, par les raisons données plus haut, nous ne pouvons l'interpréter de la même façon, même sous forme de doute. Si les cheveux des ouvrières étaient secs, cassants, rugueux, nous ne pouvons également voir dans ces circonstances que le résultat d'une action mécanique, qui serait produite par une poussière inerte quelconque.

2° *Absorption par les muqueuses.* — *A.* La connaissance de la composition de la salive faisait préjuger, d'après le défaut d'action des liquides alcalins sur le silicate de plomb, que l'absorption par la bouche était nulle (il n'y aurait d'exception que dans les cas rares où ce liquide devient acide), et nous l'avons, je crois, démontré par nos essais avec la salive, qui ne donne pas un atome de ce sel; voici, pour surcroît de preuve, trois autres recherches:

25 centilitres de la salive de Fidèle, chauffeur, atteint d'intoxication saturnine, d'une façon non douteuse, sont filtrés; le liquide incinéré avec soin pour détruire la matière organique est repris par de l'eau acidulée, puis réduit à quelques gouttes; elles ne contiennent pas de traces de plomb. Même résultat avec celles de la femme Bourdillot et de Paulin Broyeur.

Les résidus de ces trois salives, restés sur les filtres, sont incinérés séparément, puis repris par de l'eau acidulée avec l'acide azotique;

dans chacun d'eux, l'hydrogène sulfuré, l'iodure de potassium, indiquent la présence du plomb.

Ces individus n'avaient pas été à l'atelier depuis vingt-quatre heures, quand nous avons recueilli leur salive; de sorte que nous pouvons conclure que du silicate de plomb était resté dans leur bouche depuis ce temps, et qu'il n'y en avait pas de dissous.

Les larmes et le mucus nasal, en raison de leur alcalinité, se prêtent aux mêmes considérations, et donneraient les mêmes résultats à l'expérimentation directe; de sorte que nous pouvons conclure que l'absorption du plomb contenu dans la poussière de silicate n'a pas lieu par les muqueuses céphaliques.

B. *Muqueuses des voies pulmonaires.* L'absorption, par le poumon, du plomb contenu dans les matières insolubles, a été rejetée par un certain nombre d'auteurs, et nous constatons que ceux qui l'ont admise n'en ont donné aucune preuve directe.

Contrairement à l'opinion des médecins qui ont admis une très-grande différence entre les peintures, suivant que le sel de plomb y est mélangé à l'huile fixe ou à une essence, M. Mialhe a institué une expérience qui prouve que l'action de ces peintures doit toujours être la même, c'est-à-dire nulle.

Je rapporte textuellement cette expérience, à cause de son importance.

«Nous avons fait peindre à plusieurs reprises toute la partie intérieure de la caisse de bois, faisant fonction de cloche pneumatique, tantôt avec du blanc de céruse broyé et délayé avec de l'huile fixe siccative, tantôt avec de la céruse broyée à l'huile fixe, mais délayée au moyen d'une forte proportion d'essence de térébenthine.

«Cela fait, nous avons introduit dans la caisse, après chaque opération, un appareil de verre communiquant d'une part avec la pompe, et d'autre part avec la caisse.

«Cet appareil était construit de telle sorte qu'à chaque coup de piston, 1 litre de l'air supposé vicié allait se laver dans une petite quantité d'eau distillée, additionnée d'un peu d'acide azotique, et contenue dans le petit appareil de verre dont il vient d'être question.

«Ayant fait un millier au moins d'aspirations à chaque expé-

rience, nous avons pu réunir, sous un très-petit volume, toutes les particules métalliques contenues dans un millier au moins de litres d'air vicié par le liquide en question.

« Les résultats ont été les suivants :

« L'air altéré par la peinture à l'huile siccative offrait une odeur rance, mais nous doutons fort que ce mélange gazeux mérite réellement le nom d'*air vicié*, car nous avons pu le respirer assez longtemps sans éprouver la moindre indisposition ; l'eau de lavage ne contenait pas *la moindre trace de plomb*.

« L'air vicié pendant la dessiccation de la peinture à l'huile de térébenthine offrait des caractères bien différents, et le nom d'*air vicié* lui convenait à juste titre ; il avait une odeur térébenthinée insupportable, et il suffisait d'en respirer quelques litres pour être immédiatement atteint d'un violent mal de tête, qui ne se dissipait souvent qu'après plusieurs heures.

« L'eau acidulée, saturée de ce mélange gazeux, comme il a été dit, nous a d'abord donné, à l'analyse, une trace insignifiante de plomb, *moins d'un milligramme pour plus de mille litres d'air vicié ;* mais cette infime proportion de plomb ne saurait être rapportée au gaz en question ; elle provenait sans aucun doute de l'un des tubes conducteurs ; car, ayant répété plusieurs fois cette expérience, les résultats ont été toujours complétement négatifs. »

La plupart des faits cliniques rapportés comme preuve d'intoxication par le poumon sont en contradiction avec cette expérience de M. Mialhe.

M. Tanquerel a fait deux expériences sur des chiens, pour démontrer l'absorption par la muqueuse pulmonaire. La première a consisté à faire vivre trois chiens dans une chambre nouvellement peinte à l'essence et à la céruse ; au bout de six jours, un de ces animaux fut pris d'accidents que M. Tanquerel attribue à l'action du plomb ; mais, comme il n'a pas démontré la présence de ce métal dans l'organisme de son chien, et que sa conclusion est en contradiction formelle avec celle qu'on peut tirer de l'expérience de M. Mialhe, nous ne pouvons en tenir compte.

La seconde expérience paraît plus rigoureuse.

Il fit la trachéotomie à un grand chien, et introduisit dans la trachée un tube de fer-blanc, gros comme la moitié du petit doigt. Pendant six jours, matin et soir, on laissa tomber 1 gr. 20 de mi-

nium dans les voies respiratoires, en ayant soin de boucher avec le doigt l'orifice du tube aussitôt après l'introduction de la poudre, pour qu'en renifiant, le chien ne la fît pas sauter par l'ouverture de la trachée. Cette précaution, qui donne un air de rigueur à l'expérience, est bien ce que l'on pouvait faire de mieux pour en fausser le résultat. En effet, au moment où le chien renifiait, il devait faire sauter la poudre de minium entre le tube et la paroi de la trachée jusque dans l'arrière-gorge, d'où elle était conduite dans l'estomac. Ce résultat me paraît aussi certain que si je le constatais directement; de sorte que ces recherches ne font pas faire un pas à la question. En attendant des expériences qui puissent la juger définitivement, je suis porté à conclure pour le silicate de plomb, qu'il n'est pas absorbé par les voies pulmonaires, attendu qu'il n'y trouve pas les conditions de sa transformation en sel soluble; il peut tout au plus s'y prêter à une pénétration mécanique; et, de même qu'on trouve chez les individus employés à certaines professions des poussières inorganiques dans le poumon et les ganglions bronchiques, on trouverait probablement chez nos malades des parcelles de cristal, mais rien de plus.

C. *Muqueuses de l'estomac.* Tous les auteurs admettent l'absorption par l'estomac; et, en ce qui concerne le silicate de plomb, je ne vois que ce viscère qui offre réellement les conditions qui se prêtent à la décomposition du sel plombique. L'acide lactique de suc gastrique doit attaquer le silicate aussi bien dans l'estomac que dans nos expériences, et le lactate de plomb est absorbable au même titre que l'acétate qui a été retrouvé, par Tiedemann et Gmelin, dans les veines partant de l'estomac. Voici d'ailleurs des recherches qui nous paraissent assez concluantes : les matières vomies par le nommé Paulin, broyeur, sont recueillies, puis filtrées; le liquide filtré est incinéré, et le résidu repris par une quantité d'eau acidulée; il contient du plomb d'une manière non douteuse. Les matières vomies par la fille Hélène sont recueillies et traitées de la même façon avec un résultat tout à fait identique. Je fais prendre de l'ipéca au jeune Contour, il vomit abondamment, et les matières vomies contiennent, comme précédemment, une préparation de plomb soluble.

Ces recherches ne permettent pas d'établir si la transformation du silicate en une préparation soluble s'était effectuée sous l'in-

fluence de l'acide de l'estomac, ou d'un acide venant du dehors; mais elles prouvent qu'au moment de l'expérience il y avait dans l'estomac une préparation de plomb propre à être absorbée.

Nous avons mis de la poudre de cristal en contact avec la pepsine acidifiée par l'acide lactique que nous avait donné M. Corvisart; après une heure de contact et agitation suffisante, la pepsine était presque décolorée; la liqueur fut filtrée, et le liquide de filtration réduit laissa reconnaître la présence d'une quantité de plomb très-faible; ce qui tient probablement à ce que, comme dans toutes les liqueurs colorées, une partie du sel de plomb soluble avait été employée à produire la décoloration que nous avons notée déjà pour le vin.

Après un repas d'œufs, d'épinards et d'eau pure, j'avalai 0,50 de silicate de plomb (poudre de contre-oxyde), et je me fis vomir vingt-cinq minutes plus tard; les matières vomies furent filtrées avec soin; le liquide incinéré et les cendres reprises par une très-petite quantité d'eau acidulée avec de l'acide nitrique, qui fut encore réduite avant d'être essayée; elle ne contenait que des traces de plomb.

A la suite d'un repas semblable au précédent, mais pendant lequel j'avais pris une demi-bouteille de vin ordinaire assez acide, je pris 0,50 centigrammes de poudre de contre-oxyde, et me fis vomir après vingt minutes. Les matières vomies, traitées comme ci-dessus, contenaient une quantité si considérable de plomb soluble qu'il aurait été possible de le doser.

La différence dans le résultat de ces deux expériences ne peut tenir qu'à la présence du vin, dont l'acide acétique a dissous une très-grande quantité du silicate de plomb ingéré dans la seconde.

Sans multiplier davantage les preuves, nous nous croyons autorisé à conclure que, chez ceux qui travaillent à la contre-oxydation du fer, le silicate de plomb est transformé dans l'estomac en un sel soluble d'autant plus abondant qu'on introduit du dehors un liquide capable d'opérer cette décomposition.

Et, pour donner à cette vérité toute l'importance qu'elle paraît avoir, nous dirons :

Tout individu exposé à respirer une atmosphère chargée d'une poussière de plomb insoluble, qui boit du vin ou tout autre liquide acide capable de donner naissance, dans l'es-

tomac, à un sel de plomb soluble, s'empoisonne par le fait de la formation d'un sel soluble.

Si cette sorte de loi est vraie, elle doit recevoir une confirmation des faits cliniques.

Voici ce que nous lisons dans le livre de M. Tanquerel, et ce que l'on a de fréquentes occasions de vérifier, dans les hôpitaux, sur les ouvriers atteints de colique de plomb :

« La plupart des fabricants, chefs d'atelier et ouvriers, pensent que les excès de boisson prédisposent puissamment ceux qui s'y livrent à être atteints de la maladie. » Plus loin : « Le plus souvent, les individus sobres sont épargnés par le mal, et, s'ils en éprouvent les atteintes, ce n'est que fort tard, et les attaques ne se renouvellent qu'à de grands intervalles ; dans un bon nombre de cas, nous avons vu que la maladie se développait le lendemain d'une ribote, etc. »

Évidemment M. Tanquerel est convaincu de l'action fâcheuse presque immédiate des boissons; mais il n'y voit qu'un écart de régime capable de provoquer l'apparition des accidents soit par la surexcitation qui en est la conséquence, soit en affaiblissant la constitution et la résistance à l'action toxique.

Ces observations nous paraissent susceptibles d'une interprétation plus simple et plus précise. Si les buveurs sont plus vite malades que les autres, c'est qu'il se produit dans leur estomac une forte quantité d'acétate de plomb qui les empoisonne rapidement. Il ne faut pas voir seulement un écart de régime dans la ribote du lundi, mais bien la cause d'une formation très-abondante d'acétate de plomb, qui termine l'empoisonnement commencé ; c'est un empoisonnement réel qui a lieu ce jour-là.

Les auteurs, en citant l'influence fâcheuse du vin, n'entendent parler que des excès. Mais cette interprétation est trop restreinte ; l'usage habituel du vin, limité aux quantités ordinaires, a des conséquences funestes.

En effet, qu'un homme boive chaque jour une bouteille de vin tel qu'on le trouve dans la consommation ordinaire de Paris, il absorbera au moins 2 grammes d'acide acétique en nature, et une telle quantité d'acide est plus que suffisante pour transformer en acétate les sels de plomb insolubles avec lesquels elle se trouvera mise en contact. Or, chez les ouvriers occupés à une industrie ana-

logue à celle dont nous étudions les effets, il n'est pas douteux qu'il y ait toujours une certaine quantité de la poussière de plomb dans les voies digestives, de sorte qu'à chaque fois que l'ouvrier prend du vin, les deux éléments de la réaction (acide et matière décomposable) se trouvent en présence, et que le résultat que nous signalons est forcé.

L'usage des aliments vinaigrés ou acides donne lieu aux mêmes considérations.

Il devient ainsi très-aisé de comprendre la rapidité de l'empoisonnement chez les buveurs, et la lenteur de son apparition chez les individus sobres.

Une population d'ouvriers, assez sobre pour ne prendre que de l'eau, du café et du thé, et ne manger aucun aliment acide, présenterait vraisemblablement une très-faible proportion d'accidents saturnins.

Ces considérations m'ont paru intéressantes au point de vue de la prophylaxie, et sans rien conclure de deux observations, jusqu'à présent isolées, j'ai noté que les 2 femmes qui n'ont pas présenté d'accidents ne prenaient jamais de vin, ni pendant leur repas ni dans l'intervalle.

Les mêmes considérations tendraient à faire introduire l'usage des eaux alcalines comme capables de prévenir l'absorption du plomb; elles portent également à penser que le suc gastrique des animaux étant de moins en moins acide des carnivores aux herbivores, l'intoxication saturnine devrait être proportionnellement de moins en moins rapide dans ces classes.

Cette question n'a pas été, que je sache, étudiée, et je n'ai pu moi-même, jusqu'à présent, faire les recherches que réclame sa solution. En lisant la thèse de M. Grisolle, un fait, qui lui a paru singulier, et d'après lequel il conclut que le carbonate de plomb n'a pas d'action sur les chevaux, a également attiré mon attention; pendant quatorze ans, un cheval dont les poils, les harnais, le mors, étaient blancs de carbonate de plomb, a fait mouvoir un manége, tout en jouissant d'une santé parfaite. Il paraît en être de même pour le silicate, attendu que le cheval de la fabrique de Bercy, qui depuis deux ans fait tourner le manége, était gros et gras, tandis que son conducteur, moins vieux que lui dans le métier, était intoxiqué et cachectique.

Deux recherches faites sur des ruminants porteraient également à croire que les animaux de cet ordre ne doivent pas être facilement atteints d'intoxication saturnine.

J'ai introduit de la poudre de silicate de plomb dans le liquide provenant de la caillette d'un mouton : au moment de l'expérience, ce liquide était sensiblement neutre; après un contact d'une heure, il n'y avait pas eu un atome de plomb de dissout.

La même recherche a été faite avec le liquide provenant de la caillette d'un bœuf, et le résultat fut également négatif.

Je ne crois pas, je dois le dire, à la résistance d'aucune espèce, à l'action du plomb introduit dans l'économie et *absorbé;* mais il me parait très-raisonnable, d'après les considérations précédentes, de croire que certains animaux ne se prêtent pas facilement à l'absorption du plomb contenu dans les préparations insolubles.

ÉTUDE SUR LES STATISTIQUES DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE,

Par M. **PIHAN-DUFEILLAY**, interne des hôpitaux, membre des Sociétés d'anthropologie, anatomique, et médicale d'observation.

De nombreux mémoires, des observations concluantes, une longue discussion au sein de l'Académie de Médecine, viennent de signaler au monde médical l'importance de l'opération césarienne après la mort et de préciser les indications qui font un devoir à l'accoucheur de chercher à sauver l'enfant alors que la mère a cessé d'exister. Sauf quelques différences de détail concernant l'époque de la viabilité et la durée de la prolongation de la vie du fœtus, l'accord a été unanime sur la nécessité d'agir au plus vite et de soustraire à une mort imminente l'enfant auquel une rapide opération peut encore conserver la vie. La première condition de succès est d'opérer à un moment aussi rapproché que possible des derniers instants de la mère; les quelques observations où on a extrait un fœtus vivant de l'utérus d'une femme morte depuis plusieurs heures ne sont que d'heureuses exceptions qui, loin d'infirmer la règle générale, prouvent, par leur extrême rareté, qu'on

ne saurait s'y conformer trop scrupuleusement. C'est précisément à cette rapidité dans la décision, à cette promptitude dans l'exécution, que se rattachent les objections de quelques accoucheurs que retient la crainte de porter le couteau sur une femme encore vivante. Cette légitime frayeur nous a naturellement conduit à rechercher quelle pouvait être l'influence de l'incision abdominale sur la marche d'accidents arrivés au point de plonger la femme dans un état de mort apparente qui, selon toute probabilité, doit rapidement faire place à la mort réelle. Partant de cette période extrême, nous avons insensiblement remonté le cours des phénomènes morbides, en nous efforçant d'apprécier l'action qu'exerce sur la femme l'hystérotomie pratiquée aux degrés successifs d'affaiblissement et à diverses époques des maladies graves. Nous sommes ainsi arrivé progressivement jusqu'aux opérations faites dans les conditions normales de santé, et ce n'est pas sans étonnement qu'en comparant entre eux les résultats nous avons constaté l'importance des modifications qu'impriment aux suites de l'hystérotomie l'état antérieur du sujet et les complications étrangères à l'opération.

Malgré la quantité de travaux publiés sur l'opération césarienne, nous ne l'avons trouvée nulle part envisagée de cette manière, et nulle part nous n'avons vu faire entrer en ligne de compte, pour calculer ses résultats, les conditions accessoires qui dépendent de l'état antérieur, des influences morbides étrangères, de l'action des milieux et de l'affaiblissement de la malade. Les conclusions auxquelles nous a conduit cette nouvelle voie se sont trouvées en désaccord avec la majorité des idées qui ont actuellement cours en obstétrique concernant la césarienne; aussi avons-nous parcouru avec soin les statistiques nombreuses publiées depuis quelques années, et leur étude a confirmé les opinions qui ressortaient pour nous de l'examen de quelques cas isolés à l'histoire desquels nous nous étions tout d'abord borné.

Abandonnant notre point de départ, afin d'abréger un travail auquel nous ne pouvons donner ici plus d'extension, nous croyons, malgré la défaveur qui s'attache aujourd'hui à l'opération césarienne pratiquée pendant la vie, devoir exposer les quelques résultats pratiques de nos recherches, en les faisant précéder de

l'examen critique des statistiques récentes et de l'énoncé des raisons qui militent en faveur de nos conclusions.

I. Un mot d'abord sur l'esprit qui domine toutes les statistiques. Le nombre des femmes hystérotomisées est actuellement assez élevé pour qu'on ait pu réunir une grande masse de faits et former des tableaux que leur longueur rend imposants. Toutefois on a employé pour les édifier un procédé bien simple : on a compté les cas, puis on les a rangés en deux colonnes, l'une pour les morts, l'autre pour les guérisons, et, à l'aide d'une simple addition, on s'est cru en droit de tirer des conclusions infaillibles. On a voulu, pour plus de sûreté, substituer l'arithmétique au raisonnement, sans songer qu'on faisait le plus singulier et le plus malheureux abus d'une vieille formule trop souvent appliquée : *Post hoc, ergo,* etc. Pour peu qu'une femme succombe après avoir été hystérotomisée, l'opération est déclarée responsable de sa mort, peu importe la cause réelle, qu'on ne mentionne même pas ; si la malade n'a pu arriver jusqu'à convalescence, sans plus ample informé son nom va grossir la liste des insuccès ; on ne tient compte ni de la durée du travail, ni des forces de la femme, ni des altérations anatomiques antérieures, ni de la nature de l'obstacle à l'accouchement, ni de la gravité de la maladie qui a engendré cet obstacle, ni des manœuvres dangereuses, ni des lésions qu'elles occasionnent dans les organes du petit bassin, ni des influences extérieures de milieu et d'épidémies, ni des affections intercurrentes étrangères à l'opération, ni des maladies spéciales auxquelles la grossesse et la délivrance exposent toutes les accouchées : toutes ces considérations demeurent comme non avenues, et la statistique, telle qu'on l'a faite, se retranchant derrière ses chiffres inflexibles, se borne à conclure que le nombre exact des morts et celui des guérisons représentent, sans erreur possible, les chances des succès et des revers de l'hystérotomie.

Les conditions que nous venons d'énumérer seraient de nature à démontrer par elles seules la fausseté d'un tel raisonnement, si l'on ne s'accordait déjà à admettre pour toutes les autres opérations les distinctions qu'on a refusées à la césarienne. Lorsqu'un malade meurt après avoir subi l'amputation d'un membre, l'abla-

tion d'une tumeur cancéreuse ou tout autre grave traumatisme chirurgical, il succombe souvent aux suites mêmes de l'opération, et c'est d'après le nombre de ces échecs que se calcule la moyenne des succès et des échecs. Mais il est encore d'autres causes qui, de l'aveu commun des chirurgiens, peuvent compromettre l'existence du sujet, sans qu'on puisse imputer cette fatale terminaison à l'opération qui l'a précédée. Des accidents intercurrents, une maladie épidémique, une affection étrangère, qui n'ont avec elle que de simples rapports de coïncidence, viennent parfois entraver une guérison presque certaine, et enlever l'opéré dont on prévoyait la convalescence prochaine. C'est en pareille circonstance qu'on a pu dire, à juste titre et par un singulier rapprochement de mots, que *le malade mourait guéri*. En d'autres cas, l'opération est impuissante à conjurer le mal, et la mort survient par le fait même de la maladie que le chirurgien cherchait à combattre. Il n'est pas de service d'hôpital qui n'en fournisse de nombreux exemples et de chirurgien qui n'ait à regretter des opérés qui ont succombé *malgré l'opération*. Pourquoi a-t-on supprimé en faveur de l'hystérotomie seule des distinctions aussi vraies, sans lesquelles il serait impossible d'apprécier et de juger la valeur d'aucun procédé chirurgical? L'hystérotomie fait assez de victimes pour qu'on ne cherche point à grossir sa liste funèbre en y inscrivant tous les accidents que le hasard ou des conditions étrangères ont fait coïncider avec elle. La colonne des insuccès est trop remplie pour nous dispenser de constater l'authenticité des faits qui le composent, d'en soustraire ceux dont on l'a bénévolement chargée, et de remonter à leur origine. Peut-être ces recherches, en nous démontrant la véritable cause de la plupart de ces échecs et en nous apprenant à les éviter, nous permettront-elles de restituer à l'hystérotomie le rang qu'elle a cessé d'occuper parmi les grandes opérations de l'obstétrique.

Quoi qu'il en soit de ces statistiques et de la manière dont on les a rédigées, toujours est-il qu'elles ont cours dans la science et que nous devons les présenter telles que nous les connaissons. Le tableau que nous avons dressé à l'aide des faits que nous avons collectionnés ne comprend, pour des raisons que nous exposerons avec ce tableau, que les cas publiés de l'année 1845 à l'année 1859.

Aussi avons-nous dû, pour faire cadrer ces deux parties de notre travail., nous borner aux statistiques de ces quinze dernières années; leur nombre est du reste plus que suffisant pour le parti que nous en pouvons tirer, et nous allons très-succinctement les exposer telles que nous les avons extraites des publications où elles ont été consignées.

1° Un médecin danois du nom de Kayser publia à Copenhague, en 1844, un mémoire intitulé *de Eventu sectionis cæsareæ*. Rejetant les faits antérieurs à 1750 comme dénués d'authenticité et de détails suffisants, il a poussé jusqu'en l'année 1833 ses recherches propres, qu'un de ses compatriotes continua jusqu'en 1839. Reprenant la statistique de Michaëlis et celle de Lévy, il les enrichit de plusieurs faits nouveaux, grâce auxquels il obtint un total de 338 opérations césariennes, dont 210 insuccès et 128 succès, chiffre déjà bien supérieur à celui que Wilde adoptait en se conformant aux opinions de Lévy. Suivant ces deux auteurs, l'hystérotomie n'eût guère compté qu'un dixième de guérisons.

2° Belli, en 1846, fit connaître un état de la Maternité de Milan: 18 fois on eut recours à la césarienne sur un total de 12,739 accouchements. Ces 18 opérations furent pratiquées à une période avancée du travail et après de longues douleurs; 3 eurent pour sujet des femmes, suivant l'aveu de l'auteur, déjà en pleine agonie; on n'obtint qu'un seul succès.

3° Le *Half-yearly extracts*, tome VII, page 320, 1846, contient un relevé des opérations recueillies en Angleterre de 1739 à 1843; elles sont au nombre de 38, et seules les 4 premières se sont terminées par la guérison.

4° Le Dr Th. Radfort raconte, dans le *Provincial medico-chirurgical journal*, août 1849, les détails d'une hystérotomie menée par lui à bonne fin; il fait suivre cette observation de considérations assez étendues qui tendent à affaiblir la valeur des tables publiées en Angleterre, et notamment de celle que nous venons de citer. Il ajoute 12 faits recueillis en Irlande, et 5 cas dus à sa pratique personnelle, sur lesquels il obtint 2 réussites.

5° En 1854 parut le travail le plus important que nous ayons sur cette matière; nous le devons au professeur Hubert, de l'Université de Louvain. Le savant médecin belge, après avoir longue-

ment discuté l'accouchement provoqué, le compare à l'hystérotomie, et appuie ses conclusions sur la masse énorme de 1274 cas d'opérations césariennes, ainsi répartis :

		Cas.	Morts.	Guéris.	Pour cent.
Baudelocque.	1750 à 1816	73	42	31	57,53
Michaëlis.	1801 à 1832	110	62	48	56,36
Velpeau.	1700 à 1835	265	147	118	55,47
Sprengel.	XVIIIe siècle	106	45	61	42,45
Simmonart.	. . . .	720	424	296	79
	Total.	1274	720	554	58,28

6° Le Dr Faye cite l'histoire d'une femme opérée après deux jours et demi de travail et morte le lendemain. Il fait remarquer à cette occasion que ce cas est le quatrième pratiqué en Norwége depuis dix ans ; que la mère a toujours succombé, et que chez deux de ces malades la crâniotomie avait été impuissante à prévenir l'opération césarienne (*Norsk. magazin*, Bd. VI, 1854).

7° Le Dr Ricker a publié le compte rendu des naissances dans le grand-duché de Nassau, de 1821 à 1842. 304,150 naissances ont fourni l'occasion de pratiquer 143 céphalotripsies et 12 hystérotomies, toutes tentées dans des conditions désespérées, et après l'essai préalable de crâniotomie. 2 femmes ont survécu (*Monatschr. für Geburts.*, VI, p. 81-101 ; 1854).

8° Le professeur Stoltz, de Strasbourg, nous apprend, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences de Paris en septembre 1854, que

J. Hœbecke (en Belgique), a pratiqué	11	opérations, dont	6	guérisons.
Killian (de Bonn),	—	7	—	4	—
Belli (de Milan),	—	8	—	3	—
Lui-même, à Strasbourg,	—	6	—	4	—
Ce qui nous donne un total de. . . .		32	opérations et de	17	guérisons.

9° Le professeur Murphy a fait, en 1859, l'analyse de 477 cas, recueillis à diverses sources, et ainsi distribués :

	Opérat.	Guérisons.	Morts.
Grande-Bretagne (de 1737 à 1858).	57	1	56
Amérique (de 1822 à 1851).	12	8	4
Continent européen.	409	158	251

(*Dublin quarterly journal of med. sc.*, février 1859.)

II. L'ensemble de ces statistiques nous donne le résultat moyen de la majorité des opérations césariennes pratiquées en Europe et aux États-Unis; on pourrait donc se croire autorisé à conclure définitivement, d'après leur simple addition, sur la valeur de l'hystérotomie; mais, si nous en exceptons les statistiques de Kayser, spécialement en ce qui concerne les faits recueillis par lui-même, elles manquent toutes des détails dont nous avons besoin pour apprécier chaque fait et pour nous assurer de la valeur des résultats généraux. Nous sommes loin de contester l'exactitude numérique de toutes ces statistiques; mais si le lecteur se rappelle les quelques lignes qui commencent ce chapitre, il comprendra pourquoi nous ne pouvons leur accorder qu'une importance secondaire, tant que nous ne serons point à même de connaître les circonstances qui ont influé sur l'issue de chaque opération, et d'isoler les causes qui en ont déterminé le succès ou l'échec. Les quelques observations sur lesquelles nous possédons des détails, et les réflexions dont certains accoucheurs ont fait suivre la publication de leurs tableaux sont de nature à exciter plutôt qu'à calmer notre défiance, et à nous mettre en garde contre des résultats dont nous ne pouvons vérifier l'origine. C'est ainsi que Faye, rapportant l'histoire d'une malade opérée en Norwége, nous apprend que sur la moitié des sujets hystérotomisés en son pays, on n'a eu recours à la césarienne qu'après des essais prolongés d'embryotomie, alors que la femme épuisée était sur le point de succomber. Ricker avoue, comme pour sa défense, que les 12 opérations césariennes du duché de Nassau n'ont été pratiquées qu'à la dernière extrémité, faute de mieux, et après avoir infructueusement tenté tous les autres moyens. Belli, dans son compte rendu de la maternité de Milan; Giordano, dans celui de la maternité de Turin, passent sous silence l'influence de l'état puerpéral sur leurs opérées, et ne nous donnent aucune notion sur les conditions sanitaires des salles où furent couchées leurs malades. Ce n'est que par hasard que Belli nous laisse savoir que parmi les 15 opérées, 3 étaient déjà au moment de succomber quand elles subirent l'hystérotomie. De tels aveux sont bien faits pour nous faire suspecter les résultats des grandes statistiques formées de tableaux que l'auteur a empruntés à d'autres médecins, qui souvent eux-mêmes les avaient composés à l'aide de résumés partiels recueillis çà et là, et sans aucun détail sur les circonstances

accessoires de l'opération. Quand on songe au rôle important que celles-ci jouent dans l'hystérotomie, aux complications si diverses que créent en dehors d'elle la marche et la longueur du travail, l'état antérieur de santé de la femme, etc., en un mot, toutes les conditions étrangères que nous avons déjà énumérées, on sent la nécessité de leur faire une large part dans la liste des insuccès. Classer avec soin les échecs, attribuer à la gastronomie ceux qui en relèvent directement, rapporter à leur vraie cause ceux qui se rattachent aux accidents intercurrents et aux affections étrangères, tel est le seul moyen d'apprécier la valeur réelle de l'hystérotomie. Bien plus, en remontant aux causes du mal, apprendrons-nous à les combattre et peut-être à les prévenir.

Les statistiques, avons-nous dit, comprennent bon nombre de cas dont on ne peut imputer à l'hystérotomie l'issue fatale. En première ligne, nous citerons ceux où la mort était imminente et inévitable au moment où le chirurgien s'est décidé à opérer. En admettant que la césarienne l'ait avancée de quelques heures, nous devons en rejeter la responsabilité sur l'état antérieur de la malade et reporter à des causes indépendantes de l'opération une terminaison qu'elle ne pouvait plus empêcher.

Le Dr Mathew Nimmo, de l'hôpital de Dundee, eut occasion de pratiquer l'hystérotomie dans les conditions suivantes : une femme, mère de trois enfants, fut atteinte d'ostéomalacie; elle n'en devint pas moins enceinte une quatrième fois, mais la maladie avait produit une déformation telle du bassin que l'accouchement était impossible. Pendant trois jours et demi, cette malheureuse resta en proie aux douleurs excessives d'un travail énergique; toutes les manœuvres praticables de forceps et d'embryotomie furent tentées à plusieurs reprises et sans succès. Ce ne fut qu'après quatre-vingt-quatre heures de souffrances que le Dr Nimmo, dominant la répugnance qu'inspire l'hystérotomie aux chirurgiens anglais, se décida à la pratiquer. La femme était épuisée, tombée dans une sorte de collapsus et dans l'indifférence si complète aux objets extérieurs, que l'annonce de l'opération la laissa complétement insensible et indifférente. Le pouls était à peine sensible. On la chloroforma néanmoins; l'hystérotomie fut pratiquée, et, trois heures après, elle succombait sans être un seul instant sortie de la pro-

stration dans laquelle elle était tombée depuis plusieurs heures. (*Edinburgh monthly journal*, septembre 1850.)

M. le professeur Dubois fit l'opération césarienne, à l'hôpital des Cliniques, sur une femme qu'une fracture du bassin avait mise dans l'impossibilité d'être délivrée, même par la crâniotomie. Celle-ci fut cependant tentée, mais en vain. Le 7 janvier 1855, elle fut hystérotomisée, et un fœtus putréfié et distendu par des gaz fut extrait sans peine. Les acidents d'infection par résorption putride, et d'intoxication par absorption de gaz méphitiques étaient arrivés au plus haut point au moment où eut lieu l'opération; ils suivirent leur cours et emportèrent la malade le lendemain de l'opération. (*Gazette hebdomadaire de Paris*, 20 avril 1855.)

Une femme, dont la première couche avait été très-difficile, se présenta, au début de son second travail, au Dr Retzius. Celui-ci reconnut la présence d'une tumeur fibreuse du petit bassin d'un volume tel que toute chance de délivrance par les voies naturelles dut être abandonnée. Le travail durait depuis quarante-huit heures, et la femme offrait des symptômes graves d'empoisonnement par les gaz méphytiques quand on se décida en faveur de l'hystérotomie. Ces symptômes ne furent en rien modifiés par l'extraction d'un fœtus entièrement putréfié; ils suivirent leur marche normale et enlevèrent la femme quarante-six heures après la délivrance. (*Schmidt's Jahrbüch*, 1855, n° 10.)

Ces trois exemples, auxquels nous pourrions joindre les cas de Belli, et quelques autres faits pris parmi les observations que nous avons sous les yeux, nous montrent comment la mort peut être la conséquence des accidents antérieurs à l'opération, accidents dont l'hystérotomie est incapable d'enrayer la marche fœtale. Qu'un sujet atteint de gangrène d'un membre amputé trop tardivement devienne bientôt victime des nouveaux progrès de cette même gangrène envahissant les lambeaux, le moignon et le tronçon du membre, personne ne songera à rendre l'amputation responsable de cette mort. N'en est-il pas de même dans les cas que nous venons de citer, et ne serait-ce pas simple justice que de reconnaître pour la césarienne ce qu'on admet partout? Si la femme a succombé à la gravité de son état antérieur, à la marche des accidents préexistants à l'hystérotomie, si celle-ci n'a pu les enrayer, pourquoi ne

pas avouer cette fois encore que la malade est morte en dépit de l'opération ? En reconnaissant ainsi la cause vraie de la mort, n'y trouvons-nous pas une source importante d'indications? La malade de Nimmo est morte dans la prostration qui résultait d'une trop longue prolongation de travail; celle de M. P. Dubois, celle de Retzius, ont succombé à l'intoxication produite par les gaz méphitiques que dégageait le fœtus putréfié dans l'utérus. Est-ce qu'une intervention rapide en terminant l'accouchement avant l'épuisement de l'une, l'intoxication des autres, n'eût pas été, pour toutes trois, le meilleur de tous les remèdes? mais, puisque le chirurgien n'a consenti à y recourir qu'à la dernière extrémité, a-t-il le droit de l'incriminer? En pareille occurrence, rattacher l'insuccès à l'hystérotomie serait aussi faux que de rendre la trachéotomie responsable de la mort d'un enfant diphthéritique opéré au dernier degré de l'asphyxie.

S'il est des accidents sur l'origine desquels nous ne saurions influer, s'il en est d'autres qui trouvent leur source dans l'abstention prolongée du chirurgien, il en existe une troisième classe qui relève plus directement encore de l'accoucheur, puisque c'est lui-même qui, par ses manœuvres intempestives, ses tentatives inutiles et multipliées, pour diminuer le volume du fœtus, par les lésions qu'il imprime à l'utérus, par les fatigues et l'épuisement qu'il occasionne à la malade, crée des complications et des dangers nouveaux que l'opération césarienne est impuissante plus tard à conjurer.

« Le Dr Pelletier eut occasion de voir opérer une femme multipare, sur laquelle on se livra préalablement à d'épouvantables (*sic*) manœuvres pour extraire l'enfant par les voies naturelles. Dans l'impossibilité de réussir, la femme s'affaiblissant très-rapidement, les chirurgiens eurent recours à l'hystérotomie fort mal faite, dit notre auteur, et la femme mourut peu après, ainsi qu'on devait s'y attendre. » (*Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 956.)

« Le Dr Oldham rapporte, dans une discussion de la Société royale médico-chirurgicale de Londres, en 1851, un fait dont suit le résumé : Le bassin d'une fille rachitique mesurait 2 pouces et demi dans son plus petit diamètre. L'accouchement provoqué fut tenté au septième mois, et dans ce but on ponctionna les membranes le 23 septembre 1850. Le travail suivit de près, et le bras gauche ne tarda pas à s'engager. Dans l'impossibilité de faire la section, le

chirurgien eut recours au crochet coupant, puis au céphalotribe ; la tête fut très-péniblement brisée après des manœuvres fatigantes et de très-longue durée ; la délivrance n'en demeura pas moins impossible. On fut enfin obligé de recourir à l'opération césarienne. La femme était tombée dans la prostration; elle n'en fut point tirée par l'opération, et succomba quelques heures après aux progrès de ce collapsus. Le travail assez court n'avait duré que dix-sept heures.»

Il n'est guère besoin de commenter de tels faits, ils parlent d'eux-mêmes, et leur nombre, qui s'accroît chaque jour, en raison de la prédilection de plus en plus marquée des accoucheurs pour les moyens fœticides, vient charger la statistique de l'hystérotomie d'insuccès dont elle est innocente, et que les défenseurs de l'embryotomie se gardent bien de rapporter à leur véritable cause. Dans les accouchements un peu difficiles, dans les rétrécissements légers du bassin, dans les présentations vicieuses de l'enfant, avec écoulement des eaux et contraction de l'utérus, dans tous ces cas enfin où l'intervention de l'accoucheur est de rigueur pour terminer un travail auquel s'oppose un obstacle qu'il peut lever à l'aide d'une manœuvre de version, ou d'une application de forceps, combien voyons-nous de femmes qui succombent par le seul fait des accidents graves qui ont eu pour point de départ les froissements et les éraillements causés par la main ou les fers du chirurgien. Nous tenons de notre savant maître M. le Dr Hardy, que, dans l'année qui vient de s'écouler, toutes les versions pratiquées dans le service de la maternité de Saint-Louis ont été suivies de métro-péritonites mortelles. Quoique bien jeune encore dans la pratique médicale, nous avons déjà eu l'occasion de voir apporter à l'hôpital deux femmes dont le bassin était de dimensions normales, et qui toutes deux étaient affectées de rupture utérine ; cet accident était dû, chez la première, à une version un peu pénible ; chez la seconde, à une application de forceps tentée sur une tête engagée, avec procidence d'un bras. Que sera-ce donc lorsqu'il faudra manœuvrer dans un bassin fortement rétréci, pénétrer dans un utérus dont la direction normale est le plus souvent déviée, recher-chercher et saisir au-dessus du détroit supérieur un enfant que rien ne fixe, vider et écraser une tête, introduire plusieurs fois des instruments volumineux, tenter en vain de faire franchir au fœtus,

par une traction exagérée, le passage à travers les détroits et l'excavation! Quand de telles manœuvres restent infructueuses, quand des tentatives de ce genre demeurent sans résultat, que l'accoucheur en est réduit à pratiquer comme dernière ressource l'opération césarienne, quelle chance de succès s'est-il réservé? La femme à bout de forces, l'utérus froissé ou déchiré, les organes du petit bassin contusionnés, les articulations pelviennes distendues et écartées, ne sont-ce pas autant de lésions qui comportent une rapide et fatale terminaison? Qu'on ait recours à l'hystérotomie, pour en finir avec cette délivrance impossible, que la mort suive, et on en accusera sans hésiter l'opération césarienne; on apportera un cas de plus à la somme des revers, sans même songer que cette mort est indépendante de la gastrotomie, et que sa cause unique réside dans les manœuvres tentées pour éviter l'hystérotomie même. C'est en cette occurrence qu'il faut bien se garder d'établir entre la césarienne et l'insuccès une filiation qui se réduit à un simple rapport de succession; avant d'user de semblable raisonnement, il faut tenir un compte exact de toutes les circonstances qui ont précédé et accompagné l'opération, et nous ne tarderons point à reconnaître l'importance des lésions que produisent les manœuvres utérines violentes, lésions qui préexistent à la section abdominale, lésions dont on semble, en ces cas, ne pas même soupçonner l'existence, et auxquelles nous rendons ici la gravité qu'on leur a souvent déniée.

Dans tout accouchement difficile, il y a deux sources distinctes d'accidents : les uns relèvent de l'obstacle à vaincre et des manœuvres employées pour en triompher; nous venons de les signaler, les autres, communes à tous les accouchements, naturels ou artificiels, sont inhérents à la délivrance et à l'état puerpéral. Que de fois on a attribué les premiers au remède, quand ils ne dépendaient que du mal; n'aurait-on point agi de la même sorte avec les seconds, et couvert du nom de l'*hystérotomie* les échecs qui ne ressortent que de la puerpéralité? La grossesse et la délivrance prédisposent à de nombreuses affections qui sont l'effet des modifications successives survenues dans l'habitus et les fonctions de la femme; les accouchements les plus simples n'en sont point exempts; on voit, dans le cours des couches heureuses, surgir la fièvre puerpérale, l'éclampsie, la métro-péritonite; parfois même la mort

frappe tout à coup, sans que rien puisse faire prévoir cette fatale terminaison. Jamais, que nous sachions, on n'a considéré l'opération césarienne comme un préservatif, ni même un palliatif de ces terribles accidents. Dès lors, quand nous voyons des mères, rapidement délivrées après un travail facile, leur payer un si triste tribut, il nous semble qu'on ne saurait admettre l'immunité pour les opérées de la gastrotomie, et qu'il serait difficile de prévoir que les maladies puerpérales les épargnent d'autant mieux qu'elles sont dans de plus fâcheuses conditions. Ce raisonnement, tout banal qu'il paraisse, s'applique aussi bien aux affections sporadiques qu'épidémiques. Nulle part cependant nous ne trouvons enregistrées séparément les victimes qui ont succombé aux complications habituelles des suites de couches; bien plus, dans les opérations pratiquées dans les maternités, on n'a point songé à noter l'état sanitaire des salles, ni à faire entrer en ligne de compte les influences épidémiques dont les manifestations trouvent dans la moindre manœuvre obstétricale une cause occasionnelle efficace.

Les affections de nature spéciale que nous venons de signaler ne sont pas les seules qui puissent compliquer les suites de l'accouchement. Plus accessible encore que les autres malades aux influences extérieures, la femme, dans l'état de puerpéralité, offre aux maladies intercurrentes des conditions favorables de développement. Ces conditions se rencontrent à la suite de l'opération césarienne, comme après l'accouchement simple; mais, dans l'un comme dans l'autre cas, leur rôle tout secondaire se borne à favoriser la marche de l'affection. Si celle-ci se termine par la mort, si les accidents inhérents à la puerpéralité prennent un développement fatal, cette terminaison n'en demeure pas moins étrangère à l'hystérotomie, et doit, à ce titre, cesser de figurer sur les listes d'insuccès attachés à la césarienne. Cette fois encore on a fait d'une simple coïncidence le résultat nécessaire d'un rapport de cause à effet; quelques exemples nous suffiront pour démontrer toute l'étendue de cette erreur.

« La fièvre puerpérale sévissait à la Maternité de Vienne, lorsqu'une femme rachitique, au bassin rétréci, entra en travail dans une des salles de cet hospice. Le fœtus se présentait par le siége. Aitken, mandé près de cette femme, reconnut l'impossibilité de l'accouchement. Immédiatement, et par cela même que l'épidémie

... nuit, il se décida à pratiquer l'hystérotomie, malgré son extrême répugnance pour cette opération. La femme devant nécessairement succomber à la fièvre puerpérale, quel que fût le mode opératoire adopté, le célèbre professeur de Vienne crut devoir s'occuper uniquement de l'enfant, sans avoir conservé aucun espoir de sauver la mère. Celle-ci succomba en effet, au bout de trois jours, à la métro-péritonite.» (*The Lancet*, 13 juin 1846; tiré des ... d'Aitken.)

«Les Drs Bennett et Sammermann furent appelés auprès d'une malade de 42 ans, mère de six enfants. Les cinq premières couches avaient été heureuses; la sixième, survenue dans le cours d'une ostéomalacie, datant de quelques mois, s'était terminée par la crâniotomie. A l'époque de la septième grossesse, la maladie datait de onze ans, et le rétrécissement du bassin était tel que l'hystérotomie put seule terminer l'accouchement. L'opération très-rapidement faite ne donna lieu qu'à une fort légère hémorrhagie. Dans la soirée, la malade fut prise de deux attaques convulsives d'éclampsie séparées par du coma. Après la seconde attaque, la malade tomba dans le carus pathognomonique de l'éclampsie, et succomba vingt-trois heures après l'opération. Les urines étaient albumineuses.» (*The Lancet*, 13 juillet 1850.)

«Nous trouvons dans le traité d'obstétrique du Dr Waller le fait suivant, emprunté à la pratique d'Evans. Une fille de 40 ans offrait le diamètre antéro-postérieur du bassin réduit à 1 pouce par la présence de tumeurs fibreuses nées dans l'utérus et saillantes dans l'excavation. Cette femme fut atteinte d'une bronchite capillaire qui acquit en quelques jours une intensité suffisante pour menacer sa vie; il y eut urgence d'opérer malgré cette redoutable complication. L'opération fut rapide et heureuse; la malade la supporta facilement. Le lendemain soir, elle succombait, asphyxiée par les progrès de l'affection thoracique.

«Le Dr Greenhalgh rapporta, dans la séance du 13 avril 1858, à la Société médico-chirurgicale de Londres, l'histoire d'une femme, mère de sept enfants, qui fut atteinte d'ostéomalacie, et présenta, à la fin de sa huitième grossesse, un bassin tellement étroit, qu'il fallut recourir à l'opération césarienne, qui se compliqua d'hémorrhagie assez abondante. Cependant l'amélioration ne tarda point à se déclarer; la convalescence commençait, lorsque survint, au qua-

torzième jour, une rupture du côlon, que M. Greenhalgh attribua à la degénérescence graisseuse de ce viscère. La mort s'ensuivit le dix-neuvième jour.»

L'état morbide antérieur du sujet, les manœuvres prolongées et pénibles, les lésions anatomiques préexistantes, les accidents inhérents aux suites de couches, les affections étrangères intercurrentes, ne constituent point encore les seules causes d'erreur dont nous ayons à démontrer l'existence dans les statistiques de l'hystérotomie. Il en existe une quatrième qui, moins fréquente que les précédentes, n'en est pas moins certaine; il s'agit de la cause première de l'opération césarienne, c'est-à-dire de la maladie qui a produit la lésion ou le rétrécissement du bassin, dont l'existence est un obstacle insurmontable à l'extraction du fœtus. On a vu parfois sa marche naturelle accélérée par l'impulsion que lui communiquent les fatigues de la gestation, et l'excitation du travail aboutir à une terminaison fatale avant la complète guérison de la césarienne. C'est surtout le ramollissement des os qui trouve, dans l'état de gestation, les modifications de la nutrition, l'exagération de quelques fonctions, les conditions de développement les plus favorables. La vitalité exagérée des organes contenus dans le bassin, l'afflux sanguin, qui chaque jour se porte avec une nouvelle force vers cette région, impriment également aux tumeurs qui s'y sont développées une rapidté inaccoutumée dans leur accroissement. Il en résulte que ces altérations, en même temps qu'elles s'opposent à la délivrance et forcent le chirurgien à recourir à la césarienne, compromettent par elles-mêmes la vie de l'opérée; la mort est alors, au même titre que l'opération, une conséquence directe de la maladie et de l'obstacle qui s'opposent à l'accouchement par les voies naturelles.

«M. le professeur Stoltz opéra une femme dont le bassin était obstrué par une volumineuse tumeur cancéreuse. Sa marche avait été assez lente, et, quoique la mort de la malade fût chose prévue, cependant il y avait tout lieu d'espérer qu'elle se ferait encore longtemps attendre. Contrairement à ses prévisions, le travail de l'accouchement imprima à cette tumeur une telle vitalité, que sa marche, à partir de ce moment, devint très-rapide; elle se ramollit, s'ulcéra, et la femme succomba à ses progrès moins de cinq mois après l'opération.» (Meyer, Thèses de Strasbourg, 1848.)

« Le Dr Whitehead opéra une femme atteinte d'ostéomalacie ; la malade entra rapidement en convalescence. Cependant cette femme, qui depuis plusieurs mois n'avait pu quitter le lit, vit s'accroître avec une singulière rapidité une altération grave qui avait l'articulation coxo-fémorale pour siége. La cicatrisation de la plaie de l'abdomen s'arrêta ; les accidents s'aggravèrent du côté de la hanche avec une extrême rapidité, et le trente-deuxième jour après l'opération, la malade succombait aux progrès de l'ostéomalacie et de la lésion articulaire. L'autopsie montra la plaie utérine en partie cicatrisée ; il n'y avait ni péritonite ni aucune altération dans l'abdomen. » (*Medical gazette*, t. II ; 1841.)

II. Nous venons d'indiquer les différentes causes morbides dont l'influence peut s'exercer sur les opérées parallèlement à celle de l'hystérotomie ; nous les avons isolées, et nous avons montré comment leurs résultats, confondus avec ceux de l'opération césarienne, exagéraient sa gravité et augmentaient à tort le chiffre des insuccès qu'on lui attribue. Défalcation faite de ces cas, les échecs qui semblent relever directement de l'hystérotomie sont encore nombreux ; nous devons donc rechercher le mécanisme de leur production, puis nous assurer s'ils sont une conséquence inévitable de l'opération contre laquelle toute tentative de lutte serait inutile, ou bien si là encore nous ne retrouvons point l'influence de quelque cause étrangère, si bien qu'en la supprimant, en modifiant les conditions de son développement, nous puissions diminuer le nombre des accidents et atténuer les dangers de l'hystérotomie. Il nous faut, pour arriver à notre but, passer en revue les principaux phénomènes morbides qui accompagnent ou suivent l'opération, rechercher les modifications qu'impriment à leur marche et à leur pronostic les conditions accessoires que nous avons déjà indiquées, et signaler les circonstances étrangères qui favorisent leur apparition et décident de leur terminaison.

Les opérées d'hystérotomie succombent presque toujours aux effets de l'une des trois complications suivantes : l'hémorrhagie, les accidents nerveux, la péritonite. Nous y joignons pour mémoire les quelques altérations assez mal définies qu'on a désignées sous le nom de *forme typhique, météorisme, gangrènes, suites immédiates de l'opération*, etc., variétés qui rentrent dans les phé-

nomènes nerveux ou la péritonite ; et n'en diffèrent que par de légères modifications symptomatologiques qui trouvent leur explication dans les différences individuelles et dans les conditions variées de milieu et d'épidémies.

L'hémorrhagie est le plus immédiat et le plus apparent de tous les dangers que comporte l'hystérotomie. Inconnue dans les accouchements par les voies naturelles, où elle ne peut succéder qu'au détachement du placenta, elle trouve une double origine dans la section des parois abdominales et dans celle des parois utérines. Nous pouvons éviter à coup sûr la première en pratiquant l'incision sur la ligne blanche et en abandonnant l'incision des couches musculaires du ventre (1). Quant à la seconde, elle est une des plus sérieuses complications de l'opération. Très-rarement mortelle au moment de la section de l'utérus, elle joue cependant un rôle important en causant à la malade une déperdition de sang suffisante pour diminuer ses forces et favoriser dans une large mesure la manifestation de phénomènes nerveux redoutables. On trouve notée dans plusieurs observations l'existence d'une hémorrhagie abondante, et cette complication n'est sans doute pas sans action sur le nombre relativement considérable des morts par suite d'accidents nerveux. Dans sa statistique, Kayser a précisé 123 fois la cause du décès ; 10 fois il l'attribua à l'hémorrhagie externe et 2 fois à l'hémorrhagie interne. M. Bourgeois l'a constatée 9 fois dans les 45 insuccès consignés dans son mémoire. A l'opposé de ce que nous observons dans les accidents nerveux de la péritonite, les conditions étrangères à l'opération n'influent nullement sur l'hémorrhagie : celle-ci dépend surtout des soins apportés dans le manuel opératoire. Nous ne répéterons point ce que nous avons dit concernant l'incision de l'abdomen ; quant à la section de l'utérus, elle occasionne nécessairement une perte de sang dont la quantité variable suivant le point où est pratiquée l'incision, la contractilité de l'utérus, et le temps employé à l'extraction de l'enfant. Éviter le

(1) Parmi les faits que nous pourrions citer à l'appui du précepte que nous avançons, nous ne rappellerons qu'une observation fort remarquable due au Dr Barjarel ; il s'agit d'une femme hystérotomisée deux fois avec succès par le procédé de l'incision de la ligne blanche, et qui mourut de l'hémorrhagie fournie par la plaie des parois abdominales, pendant une troisième opération faite par le procédé de Lauverjat (*Bulletin de thérapeutique*, 1854).

placenta, inciser la matrice sur un point opposé à son implantation, sont une indication sur laquelle insistent beaucoup de médecins et dont l'utilité est incontestable. C'est dans cette partie de l'organe que les vaisseaux ont acquis leur maximum de développement ; c'est donc là que, dans un même espace de temps, ils fournissent la plus abondante quantité de sang. L'hémorrhagie sera d'autant plus difficile à maîtriser que l'oblitération des sinus nécessite, en raison de leur vaste dimension, des contractions utérines très-énergiques, qui cessent par le seul fait de la section des fibres et de la perte d'un de leurs points d'insertion. Malheureusement, en dépit des conseils donnés par quelques accoucheurs, il est presque impossible de reconnaître la section du placenta et de l'éviter à coup sûr. L'auscultation minutieuse de ce viscère, à laquelle M. le Dr Th. Radfort consacre un important article (*Journ. of med.-chir. sc.*, 22 avril 1849), lui a permis, dit-il, de reconnaître l'arrière-faix à travers les parois de l'organe. Les théories actuellement admises sur l'origine des bruits utérins ne nous autorisent guère à adopter l'opinion de cet auteur ; le maximum d'intensité du souffle isochrone au pouls de la mère qu'invoque le médecin anglais reste pour nous sans valeur, du moment où il ne nous est point prouvé que ce bruit réside dans le placenta, et malgré les heureuses coïncidences rencontrées par M. Radfort, nous demeurons jusqu'à ce jour sans aucun signe certain qui nous permette de localiser le délivre et d'inciser l'utérus à coup sûr en dehors des limites de son insertion.

Il est très-rare que l'hémorrhagie soit très-intense lorsqu'elle ne porte point sur le placenta ; il est plus rare encore de voir succomber la malade immédiatement, et, pour notre compte, parmi les nombreuses observations que nous avons collectionnées, la mort n'est jamais survenue que par le fait d'une hémorrhagie secondaire survenue quelques heures après l'opération; les deux faits suivants en sont les types les mieux caractérisés.

« Le Dr Lebleu, de Dunkerque, réopéra, dans le courant de l'année 1854, une femme qu'il avait déjà hystérotomisée dix ans auparavant. A peine la matrice fut-elle incisée, que deux gros jets de sang sortirent de la partie la plus superficielle, et que le placenta vint faire hernie à travers la plaie; son centre correspondait précisément au milieu de l'incision. L'opération se termina malgré

l'hémorrhagie, et tout alla bien jusqu'au surlendemain, où se produisit tout à coup une hémorrhagie rapidement mortelle. L'autopsie en montra l'origine dans les mêmes sinus dont la section avait déjà produit l'hémorrhagie au moment de l'opération.» (*L'Union médicale*, 1855, p. 526.)

«Le Dr Chiari extrait deux jumeaux vivants de l'utérus d'une femme déjà mère de quatre enfants, et opérée en raison d'une déformation du bassin par suite d'ostéomalacie. L'incision porta sur le point d'insertion du placenta ; une perte de sang abondante fut rapidement enrayée par la contraction de l'utérus. La femme semblait depuis quelque temps hors d'atteinte de l'hémorrhagie, lorsqu'elle reparut avec une extrême énergie, et enleva la malade treize heures après l'opération.» (*Vienner Ztschr.*, t. VIII, p. 9; 1852.)

Il n'en est plus des accidents nerveux comme de l'hémorrhagie; celle-ci, soumise aux mêmes lois dans la section de l'utérus que dans la blessure de tout autre organe de l'économie, trouve son explication dans la lésion anatomique; ses divers degrés relèvent uniquement des différences de siége et de l'étendue de la plaie. La commotion nerveuse, au contraire, est un symptôme qui accompagne habituellement les grands délabrements, les traumatismes étendus et quelques opérations graves; ses manifestations reçoivent de profondes modifications de l'état général du sujet, de la conservation de ses forces et de la durée de ses souffrances. L'opération césarienne, plus que toute autre, expose les malades à des accidents graves que nous ne pouvons rapporter qu'au choc et à la dépression du système nerveux. «Plusieurs fois, en comparant les lésions à la marche de la maladie, on ne pouvait attribuer la mort qu'à la profonde dépression du système nerveux après l'opération ; le collapsus général qui se manifeste brusquement, le délire sans symptômes inflammatoires, les défaillances, les convulsions légères, les hoquets incoercibles, les vomissements, sont des symptômes qui manquent rarement» (Scanzoni, *Précis des accouch.*, p. 371). Ces faits sont nombreux ; Kayser en compte 29 sur 123 décès, et Bourgeois, 5 sur 45. Ils s'expliquent par la commotion qu'imprime au système nerveux l'intervention chirurgicale dans des parties aussi riches en nerfs et dont les sympathies étendues s'éveillent très-facilement. C'est ici toutefois qu'il faut, avant de conclure, apprécier la part qui doit revenir à l'hystérotomie et celle qui incombe aux trou-

bles inhérents à toute grossesse pénible et à tout travail prolongé. Que voyons-nous arriver à la suite des opérations de hernie et d'ovariotomie? Les accidents nerveux, légers chez les sujets opérés en de bonnes conditions, augmentent en fréquence et en gravité en raison de l'épuisement, des souffrances prolongées, de l'état de débilité des malades; leur intensité est proportionnée à l'asthénie et aux troubles survenus dans l'exercice des diverses fonctions. Ce qui est vrai de ces opérations l'est également de l'hystérotomie; et, si l'affaissement nerveux est un danger inhérent à l'opération césarienne, du moins trouve-t-il des causes notables d'aggravation dans la prolongation exagérée du travail, la violence des souffrances, l'épuisement qu'engendrent des efforts trop longtemps soutenus, la fatigue musculaire qui suit les contractions expultrices permanentes et prolongées. Qu'à cet ordre de causes, suffisant par lui-même pour produire l'affaissement et la prostration, vienne s'ajouter le trouble qu'entraîne avec elle l'opération césarienne, l'affaiblissement qui naît d'une hémorrhagie presque inévitable, et la mort sera le résultat immédiat de cette double perturbation.

Il nous faut donc reconnaître que deux ordres de causes bien distinctes se réunissent pour frapper les sujets qui succombent au collapsus; leur action simultanée agit dans le même sens, se complète et concourt au même but. Si l'on retranche l'un d'eux, l'autre demeure le plus souvent insuffisant pour engendrer ces phénomènes; nous en trouvons la preuve dans la rareté des morts par collapsus à la suite des opérations graves que n'ont ni précédées ni accompagnées de longues fatigues; de même dans les accouchements prolongés et très-pénibles qui n'ont point nécessité l'intervention du chirurgien, il est extrêmement rare de voir la femme mourir de prostration. De ces deux causes, l'une nous est imposée de toute nécessité dans l'hystérotomie, puisqu'elle naît de l'opération même; l'autre au contraire reste entre nos mains, et il ne dépend que de nous d'y soustraire en grande partie la malade. Éviter de prolonger le travail, empêcher la femme de se fatiguer, de s'affaiblir par des efforts continus et inutiles, opérer avant que les forces soient épuisées : en cela se résument les indications, et c'est dans leur oubli que se trouve l'explication de la plupart des morts par

commotion nerveuse, dont la grande fréquence est inconnue aux autres opérations.

Le plus bel exemple que nous en puissions donner est celui qu'a publié Mathew Nimmo, et que nous avons déjà cité. Nous y ajouterons les cas suivants :

« Le professeur Stoltz opéra une femme de 37 ans, qui fut atteinte d'ostéomalacie, pendant l'intervalle qui sépara sa cinquième de sa sixième grossesse. Celle-ci ne fit qu'accélérer la marche de la maladie, et lorsque le travail commença, la malade, maintenue depuis longtemps au lit, était déjà fortement affaiblie et anémiée. On reconnut l'impossibilité de l'accouchement par les voies naturelles; cependant l'opération césarienne, à laquelle on se décida à recourir, ne fut pratiquée que soixante-douze heures après le début du travail; la malade était épuisée par la triple influence de la grossesse, de l'ostéomalacie et des souffrances du travail prolongé. Une légère amélioration se manifesta pendant les vingt-quatre premières heures, puis l'affaissement survint, et se termina en douze heures par la mort. L'autopsie ne donna aucune explication de cette mort. » (*Gaz. médic. de Strasbourg,* mars 1853.)

« Le Dr Boehm fut appelé auprès d'une rachitique, qui à son premier accouchement avait été délivrée à l'aide de la crâniotomie. Cet antécédent fit hésiter dans le choix des moyens à employer. On se décida enfin pour l'hystérotomie, qui fut pratiquée avec l'aide du chloroforme, après un travail très-prolongé et une résolution absolue des forces; il y eut hémorrhagie assez abondante, cependant on parvint à extraire deux jumeaux vivants; mais la mère succomba peu d'heures après à l'épuisement qui n'avait fait que s'accroître depuis le début du travail. » (*Schmidt's Jahrbücher,* 1855, n° 10.)

On ne peut nier que dans ces cas qui appartiennent à une nombreuse catégorie de faits, l'opération n'ait été la cause occasionnelle de la mort. C'est en quelque sorte la goutte d'eau qui a fait déborder le vase; mais la vie ne se serait point éteinte si rapidement si la longueur et les fatigues du travail n'avaient usé l'énergie de la malade, détruit chez elle toute force de réaction, changé en prostration mortelle la commotion nerveuse inévitable après l'ouverture de l'abdomen. En mettant les choses au pis, et en ad-

mettant même que quelques-unes des femmes qui auraient ainsi échappé aux dangers des premières heures eussent été plus tard frappés de péritonite, il n'en est pas moins certain qu'en évitant ces retards inutiles, on eût effacé de la liste des insuccès plusieurs noms qui seraient demeurés acquis à celle des guérisons.

De toutes les suites graves de l'hystérotomie, la péritonite est celle qui survient le plus tardivement, tantôt elle atteint les sujets vigoureux et la proportion des morts est alors minime, tantôt elle frappe des malades débilités qui n'ont échappé qu'à grand'peine aux accidents antérieurs, et chez lesquels elle acquiert rapidement des proportions fatales. Cette terrible complication ne trouve point son origine uniquement dans la section du péritoine, ni son point de départ nécessaire dans le traumatisme de la séreuse. C'est ce que nous avions cherché à démontrer dans une étude statistique sur les plaies du péritoine, et notamment sur l'ovariotomie, qui formait la première partie du travail d'où nous extrayons ce mémoire. Nous bornant à contrôler et à discuter de nombreuses statistiques, nous avions pris comme type l'altération de l'ovaire, qui est sans contredit la plaie qui s'accompagne des plus effroyables délabrements du péritoine. Faisant abstraction momentanément de l'élément puerpéral, sur lequel nous aurons à revenir, nous avons pu comparer à l'ovariotomie l'hystérotomie, qui n'est à vrai dire qu'une double plaie pénétrante de l'abdomen. Les conclusions que nous fournissent les relevés de la césarienne ne peuvent que recevoir une nouvelle force de leur concordance avec celles qui ressortent des statistiques du plus terrible traumatisme que puisse jamais subir le péritoine.

Nous n'avons trouvé dans les plus récentes statistiques anglo-américaines d'ovariotomie, opération qui compromet si gravement l'intégrité de la séreuse, qu'un huitième seulement de péritonites mortelles. Nous avons en même temps remarqué que cette inflammation sévissait principalement chez les opérées âgées, impotentes, affaiblies, sur celles dont les fonctions étaient depuis longtemps entravées par le volume de la tumeur, enfin en général sur tous les sujets cachectiques sans énergie vitale et sans force de résistance. Ces résultats de l'ovariotomie sont identiques à ceux de l'hystérotomie; suivant M. Bourgeois, la péritonite figure dans le tiers des cas de mort, ce qui nous donne une proportion semblable à celle que nous avons trouvée à la suite des ablations de l'ovaire pratiquées

dans de bonnes conditions. D'une autre part, Kayser, dont la statistique porte sur un grand nombre de faits de vieille date, pratiqués dans de très-mauvaises conditions, et souvent dans les hôpitaux, a trouvé la péritonite dans les deux cinquièmes des insuccès, chiffre qui répond au nombre de ces phlegmasies mortelles dans les séries les plus malheureuses d'ovariotomie. Nous avons extrait de notre tableau le résultat suivant :

14 cas de mort par péritonite :
- 1 après rupture de l'utérus.
- 6 dans de mauvaises conditions.
  - 3 à l'hôpital.
  - 2 hors des hôpitaux.
- 1 dans une épidémie et fièvre puerpérale.
- 3 dans de bonnes conditions.
- 3 dont nous ignorons les conditions et les circonstances qui ont précédé l'opération.

La fréquence et l'aggravation de la péritonite chez les sujets débilités, et la similitude des résultats obtenus, d'une part, chez les femmes réduites au marasme et à la cachexie par une tumeur de l'ovaire, et de l'autre, chez les accouchées qu'un travail trop prolongé, des efforts douloureux, des manœuvres pénibles ont fatiguées outre mesure, nous démontrent l'identité de la cause par l'identité des effets. Elle nous indique que l'inflammation du péritoine, comme celle des autres tissus, se déclare plus aisément et sévit avec toute sa force chez les malades affaiblies auxquelles manque une puissance suffisante de réaction. Cette parité entre les effets de l'hystérotomie et de l'ovariotomie nous apprend que ce n'est point par un hasard singulier que la péritonite choisit ses victimes parmi les opérées de la dernière heure, qu'il s'agisse de l'extirpation de l'ovaire ou de l'ouverture de l'utérus. En tout cela, la cause dominante que le chirurgien aurait pu tant de fois éviter est l'affaiblissement du sujet dont nous avons à plusieurs reprises déjà indiqué l'étiologie. C'est cette débilité qui a favorisé le collapsus à la suite de l'opération ; c'est elle qui aidera au développement de la péritonite, quand la femme sera peu à peu sortie de sa torpeur ; c'est elle encore qui forcera le médecin à rester spectateur de la marche du mal, et à proscrire toute médication active dans la crainte d'aggraver et de précipiter les accidents.

Les dificultés extrêmes que suscite l'ablation de certaines tumeurs ovariques, les déchirures d'adhérences, les délabrements du

péritoine, l'état général si souvent défavorable des opérées chez lesquelles on a pratiqué l'ovariotomie, sont autant de causes qui multiplient les péritonites fatales. Il serait difficile de comprendre comment l'opération césarienne, qui ne nécessite jamais semblable traumatisme de la séreuse, fournit même nombre de péritonites mortelles, si, indépendamment des influences puerpérales épidémiques, on ne songeait que plusieurs femmes n'ont été hystérotomisées qu'après avoir subi des manœuvres pénibles de version, forceps ou céphalotripsie, et lorsque plusieurs heures d'attente et de souffrance les ont réduites à un état de faiblesse et d'inertie plus grand encore que celui des sujets ovariotomisés à la dernière période de leur maladie. Chez ces malades, la gravité moindre des lésions du péritoine se compense largement par les tentatives inutiles et dangereuses d'extraction de l'enfant à travers les voies naturelles, par les déchirures, les froissements de l'utérus, les altérations de toute nature du bassin et des viscères qu'il contient, conditions qu'on impose volontairement aux malades, et dont les conséquences sont aussi funestes que les grandes lésions de l'ovariotomie.

Une dernière cause de péritonite, à laquelle on peut soustraire les malades, est le séjour des hôpitaux. L'influence nosocomiale est si énergique et si funeste aux accouchées, que même en dehors de toute épidémie, la simple agglomération de plusieurs femmes dans une salle encombrée suffit pour compromettre la vie des sujets qui ont subi quelque importante manœuvre obstétricale. On peut se soustraire à ce fléau, mais on ne saurait le combattre. Il influe notablement sur le nombre considérable des insuccès qu'éprouvent les chirurgiens dans la pratique hospitalière. Cependant, même au milieu d'une épidémie d'infection puerpérale, si une femme se trouve dans des conditions à nécessiter l'embryotomie ou la césarienne, c'est à celle-ci qu'il faut recourir sans hésiter; l'un et l'autre procédé vouant la mère à une mort à peu près assurée, le devoir du chirurgien est au moins de chercher à sauver l'enfant. Nous rappelons à ce sujet le fait que nous avons déjà cité, d'Aitken, qui motiva sur ces raisons l'opération césarienne, qu'il pratiqua en pleine épidémie, à la Maternité de Vienne.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA COXALGIE CHEZ LE FOETUS, ET DE SON RÔLE DANS LA LUXATION CONGÉNITALE DU FÉMUR;

Par **MOREL-LAVALLÉE**, chirurgien de l'hospice des Enfants Trouvés.

Mémoire lu à l'Académie de Médecine le 25 avril 1854.

Des nombreuses théories qui ont été données de la luxation congénitale du fémur, la plupart sont purement conjecturales, et tombent devant le simple raisonnement, qui seul les avait élevées; les autres, fondées sur des analogies moins éloignées, paraissent plus vraisemblables; mais jusqu'ici aucune n'a été démontrée.

L'hypothèse d'un **défaut dans l'organisation primitive des germes** n'explique rien; elle ne saurait être regardée, malgré l'autorité de Dupuytren, que comme un aveu déguisé de l'impuissance de la science.

L'**arrêt de développement** de la cavité cotyloïde, invoqué par Breschet, est une idée moins vague. Comme elle prend pour base un fait anatomique, elle était facile à vérifier, mais malheureusement aussi à renverser. Ce fait anatomique, c'est le défaut de capacité de l'acétabulum, qui ne lui aurait pas permis de loger la tête. Cette disproportion, que l'autopsie a constatée, on la regarde comme un vice de l'évolution de l'os coxal, dont la cavité, trop petite, n'a pu recevoir la tête fémorale. Dans cette doctrine, la tête ne serait pas sortie de la cavité, mais elle n'y serait point entrée; la lésion articulaire ne serait pas alors, à proprement parler, une luxation. C'est supposer deux choses : premièrement, que les deux surfaces articulaires se développent d'une manière indépendante ; que la tête, d'abord hors la cavité, n'y entre, comme l'intestin dans l'abdomen, qu'à une certaine époque de la vie intra-utérine ; or, aussitôt qu'apparaissent, dans le fœtus, la tête et la cavité, elles sont l'une dans l'autre, dans le rapport régulier d'emboîtement qu'elles doivent toujours présenter; — secondement, que la cavité est généralement rétrécie. Il faut faire ici une distinction capitale, dont on s'étonne que les auteurs n'aient pas senti l'importance. Tous décrivent, en effet, le rétrécissement et la déformation de l'acétabulum comme la règle. Les faits leur donnent raison chez

l'adulte; mais (et c'est là seulement ce qui nous intéresse en ce moment), avant la naissance, le cotyle, dans les luxations congénitales, offre ordinairement ses dimensions et sa configuration normales; ou si l'on découvre dans le cotyle quelque modification, elle est à peine suffisante pour marquer l'âge du déplacement articulaire, pour indiquer que, chez le fœtus, il s'est produit à une époque assez rapprochée de la conception. Sans nous étayer ici de nos propres observations, nous en citerons une de M. Parise, où le cotyle était «comme à l'état sain» (1), celle de M. Verneuil, où l'ancienne cavité avait à peine perdu de sa profondeur, et rien ni de sa forme ni de sa régularité, excepté en bas où elle s'était agrandie par l'addition d'une cavité nouvelle (2). N'est-il pas évident que cette persistance de l'acétabulum chez le nouveau-né ruine complétement la théorie de l'arrêt de développement? Au lieu d'une étroitesse primitive, c'est un rétrécissement que subit plus tard cette cavité, comme dans la luxation accidentelle non réduite. On aurait même rencontré des cas où le cotyle, quoique demeuré sans emploi, aurait continué de s'accroître parallélement au reste du squelette, et Sanson professait que cette cavité, ainsi que la tête, pouvaient dépasser les dimensions de l'état normal. Ce serait là une disposition tout en faveur de la thèse que je soutiens; mais, sans nier absolument cette exception, elle est tellement contraire à la loi qui condamne à l'atrophie tout organe hors de service, que je doute de sa réalité. Cette exception ne serait-elle point uniquement fondée sur quelques faits purement cadavériques, où, faute de senseignements, on aurait pu prendre pour une luxation congénitale un déplacement qu'on observe quelquefois dans l'arthrite sèche, lésion naguère encore peu connue, et où, en effet, la tête et la cavité présentent un diamètre normal et plus souvent exagéré?

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse de l'arrêt de développement ne se concilie ni avec l'évolution de l'articulation, ni avec l'état du cotyle dans les premiers temps de la luxation. On est donc forcé d'admettre que la jointure était originairement bien conformée, et que la tête a été délogée de sa cavité. Comment? C'est là ce qui nous reste à examiner.

---

(1) Thèse inaugurale, p. 18.

(2) Voyez plus loin, p. 33.

Il n'est plus permis aujourd'hui de s'arrêter aux **manœuvres obstétricales**, à des tractions non méthodiques, excessives, exercées sur le membre inférieur dans une présentation par l'extrémité pelvienne, quoique récemment encore cette opinion ait été défendue par Capuron, qui s'appuyait sur des faits de sa pratique. Si une luxation se produisait dans cette circonstance, ce serait une véritable luxation traumatique, et dès lors il se ferait une rupture de la capsule et du ligament rond, et non un allongement comme on l'observe.

Des **violences extérieures** exercées sur le fœtus, à travers les parois abdominales et utérines, rendent-elles mieux compte de la lésion? Cette idée, qui remonte jusqu'à Hippocrate, a été acceptée par Dupuytren. Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu insistait sur l'effort que, dans l'attitude fléchie du membre pelvien du fœtus, la tête du fémur faisait continuellement contre la partie postérieure et inférieure de la capsule, disposition qui devait favoriser l'action d'une cause traumatique. Mais, ainsi que l'a objecté M. Gerdy, dans cette flexion permanente de la cuisse du fœtus, la capsule se moule sur les os et ne saurait éprouver de fatigue d'une position pour laquelle elle est faite. De plus, la luxation congénitale est souvent double, et Delpech soutint, avec raison, selon nous, que, dans le sein maternel aucun agent physique ne pouvait luxer les deux cuisses à la fois. Comprendrait-on mieux la répétition de la même violence produisant successivement les deux luxations?

Si l'intervention d'une violence brusque doit être rejetée, peut-être que celle d'une pression lente et prolongée serait plus admissible. Suivant M. Cruveilhier, qui a développé ce côté de la pensée hippocratique, « une forte contraction exercée sur l'abdomen, dans le but de dissimuler une grossesse illicite, pourrait produire la luxation, si les eaux de l'amnios étaient en petite quantité et si les membres étaient dans une attitude favorable » (1). M. Cruveilhier cite, à l'appui de cette explication, un cas de double luxation sur un fœtus dont les jambes étaient étendues de façon que les pieds arc-boutaient contre le menton. L'eau de l'amnios était peu abondante, et il y avait en même temps des pieds bots et des mains bots, lésions que l'auteur attribue toutes à la pression excessive de l'utérus

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 507.

sur le fœtus. Malgré tout mon respect pour une autorité si imposante, plusieurs difficultés se présentent à mon esprit. D'abord l'observation de M. Cruveilhier, ni aucune autre, à ma connaissance, ne mentionnent la constriction abdominale. En outre, si je ne me trompe, l'extension de la jambe ne modifie pas notablement la flexion de la cuisse, et n'apporte aucune prédisposition spéciale à la luxation. Enfin j'ajouterai que, dans des expériences cadavériques sur des fœtus et des nouveau-nés, je suis arrivé à des résultats défavorables à l'intervention d'une violence extérieure brusque ou lente. Pendant la flexion du fémur, sa tête exécute un glissement en bas et en arrière; mais, d'un côté, il reste toujours dans le cotyle une égale section de cette sphère, ce qui maintient l'exactitude et la solidité de l'emboîtement; et d'un autre côté, si la tête correspond dans une plus grande étendue à cette partie de la capsule, c'est sans la presser sensiblement. Cette région du manchon fibreux, de froncée qu'elle était dans l'extension de la cuisse, se déploie sur la tête pendant la flexion, mais sans se tendre et surtout sans se distendre. Ce mouvement est borné bien moins par la résistance du ligament orbiculaire que par l'obstacle qu'oppose le ventre. Dans le cas où la tête devrait sortir de l'acétabulum en ce sens, c'est-à-dire en bas et en arrière, le glissement qu'elle a éprouvé dans la flexion lui laisserait sans doute moins de chemin à parcourir; mais quelle est la force capable de le lui faire parcourir? Assurément ce n'est pas l'exagération de la flexion, si loin qu'on la porte, car sur la table même de l'amphithéâtre, en enfonçant en quelque sorte la cuisse dans le ventre, on ne produit pas non-seulement une luxation, mais même une entorse.

La **rétraction musculaire primitive**, à laquelle M. J. Guérin fait jouer un si grand rôle dans l'étiologie des difformités, est-elle la cause que nous cherchons? Cette théorie, si séduisante ailleurs, dans le pied bot, par exemple, ne me paraît pas applicable ici. En effet, si l'on conçoit que des surfaces articulaires planes, incessamment sollicitées par des muscles, puissent s'incliner les unes sur les autres et s'abandonner en partie ou même tout à fait, il n'en est plus ainsi de celles qui s'emboîtent profondément comme celles de la hanche. Il y a plus, la contraction des muscles qui du bassin convergent au fémur, soit qu'ils agissent ensemble ou par groupes, a toujours pour résultat de serrer plus étroitement les deux os au

lieu de les écarter. Pour qu'ils pussent je ne dirai pas produire, mais seulement faciliter la luxation, il faudrait que le membre fût dévié et rencontrât à son extrémité libre un point d'appui difficile à imaginer sur la surface glissante de l'amnios. Il y a donc, avant la naissance, moins de conditions favorables à la luxation du fémur qu'après la naissance, et, dans ce dernier cas, on n'en connaît pas même un seul exemple. C'est qu'il manque un élément indispensable, une force qui détache et éloigne la tête fémorale de sa cavité pour l'abandonner à l'action des muscles; dans la luxation accidentelle, cette force est une impulsion ou un choc violents. Mais il y a une autre espèce de déplacement du fémur où cette force n'est plus prise en dehors de l'individu, ni même en dehors de l'articulation; c'est la luxation spontanée. Dans cette luxation, c'est une accumulation de liquide dans la capsule qui chasse la tête après avoir dilaté l'appareil ligamenteux. On s'est demandé si ce mécanisme de la luxation spontanée ne serait pas aussi celui de la luxation congénitale. Cette doctrine, déjà vieille, puisqu'elle remonte au moins jusqu'à Ambroise Paré, a trouvé récemment un défenseur habile dans M. Parise; mais, dans les trois faits qu'il apporte à l'appui, il note seulement que «la capsule était évidemment dilatée et contenait plus de synovie que du côté sain» (1). Cela n'était pas concluant; d'abord une capsule qui est *évidemment* dilatée est très-peu dilatée, et puis qui pourrait assurer qu'elle ne s'est pas formée avec ces dimensions exagérées? Il y avait plus de synovie que du côté sain; n'est-ce pas tout simple, puisque la membrane qui la secrète avait plus d'étendue? Cette synovie n'était donc pas en quantité actuellement suffisante pour qu'on pût l'accuser d'avoir repoussé la tête fémorale hors sa cavité. On est obligé de supposer que cette quantité de liquide a été plus considérable au début; mais ce n'est qu'une supposition. M. Cruveilhier exprimait parfaitement l'état de la science à cet égard, par les paroles suivantes :

«Sans contester la possibilité d'une hydarthrose pendant la vie intra-utérine, nous attendons pour l'admettre comme cause de la luxation congénitale, un fait positif» (*Anat. path. gén.*, t. I, p. 503).

(1) Thèse inaugurale, p. 17.

C'est ce fait, ou plutôt ce sont ces faits, car nous en apportons deux, que nous soumettons à l'Académie.

Le 23 décembre 1853, on a reçu à la crèche de l'hospice, et placé le [illegible]ns mes salles, M..... (Marie-Eugénie), née le 12 du même mois, à [illegible]tal de la Charité.

[illegible]e enfant est d'une maigreur extrême ; les rides profondes de son [illegible] donnent à ce petit être chétif l'aspect de la vieillesse ; sa peau est [illegible]e d'une desquamation générale, à larges plaques, dont quelques-[illegible] notamment aux bras, ont 4 à 5 centimètres de diamètre. Sous les [illegible]es, les téguments sont d'un rouge violacé ; on dirait de la dernière [illegible]e d'un érysipèle ayant envahi toute la surface cutanée.

[illegible]ôté externe de l'articulation radio-carpienne droite, est une tu-[illegible]llongée, remontant jusqu'au milieu de l'avant-bras, sans change-[illegible]e couleur à la peau, douloureuse à la pression, molle, fluctuante ; [illegible]obilité anormale dans la jointure, sans craquement pendant les [illegible]ments qu'on imprime au poignet : tout indique un abcès. L'inté-[illegible]e la peau sur un foyer aussi étendu, l'épaisseur évidente des pa-[illegible]ce foyer, donnent l'idée d'un abcès profond. Communique-t-il [illegible]articulation. L'absence de frottement et de mobilité anormale [illegible]e point douteux. L'abcès est ouvert, et il en sort un pus sé-[illegible], floconneux. Cette lésion n'ayant pas directement trait à l'objet de [illegible]travail, je passe rapidement à celle de la hanche.

[illegible] même côté, au-dessous de l'épine antérieure et supérieure de l'os [illegible] iliaque, on observe une tuméfaction vague avec rougeur violacée de la [illegible], et douloureuse à la pression. Je crus à un abcès, bien que la fluc-[illegible]tuation ne me parût pas manifeste ; il est vrai que, pour la percevoir, je ne voulus pas prolonger une exploration que l'état désespéré de la petite malade rendait inutile. Rien de particulier n'a été remarqué dans l'attitude du membre : les mouvements spontanés étaient nuls ; les mouvements passifs ne furent point étudiés, par la raison que la nature de la lésion intéressante que nous avions sous les yeux ne fut même pas soupçonnée. L'existence simultanée de deux abcès avait détourné mon attention vers la phlébite de la veine ombilicale. Il n'y avait pas de trace extérieure de cette inflammation veineuse à l'ombilic ; mais j'avais plusieurs fois rencontré la suppuration de ce vaisseau, sans que rien pût la faire présumer au niveau de l'anneau. C'est surtout cette possibilité d'une phlébite qui m'éloigna de la pensée d'ouvrir le foyer de la hanche.

Le pouls était d'une fréquence et d'une petitesse excessives.

Le 28, même état.

Le 29, épistaxis répétées ; mort le 30.

Autopsie, faite le 29 janvier 1854, trois jours après la mort.

Les deux poumons, surtout le droit, offrent à leur base un engorge-

ment hypostatique très-prononcé; les cavités du cœur sont remplies d'un sang noir, très-épais.

Le foie et la rate sont fortement congestionnés; rien aux reins, rien à l'encéphale, et d'abcès métastatiques nulle part, ni dans les viscères, ni dans aucune articulation, et aucun vestige de suppuration ni d'inflammation dans la veine ombilicale.

Les deux foyers du poignet et de la hanche, n'ayant pas leur siége dans une phlébite, offrirent alors un intérêt qui nous les fit examiner avec beaucoup de soin, principalement celui de la hanche.

L'abcès du poignet était situé entre les muscles de l'avant-bras et communiquait avec la jointure par une très-petite ouverture. Le cartilage du radius avait complétement disparu, tandis que ceux du cubitus et du carpe étaient intacts. Le pus avait-il son point de départ dans l'articulation ou bien y avait-il pénétré ? L'altération si avancée du radius et la coexistence d'une autre suppuration articulaire sont en faveur d'une arthrite primitive; le pus s'était échappé de la synoviale pour fuser entre les muscles.

Une ponction exploratrice faite au niveau de la hanche droite, il en jaillit du pus jaune, phlegmoneux. Je convertis cette piqûre en une incision parallèle à la capsule, et j'arrive dans une large cavité purulente, bornée en dedans et en haut par l'ilion, en dehors et en bas par l'extrémité supérieure du fémur. Par cette incision, qui n'avait en rien détruit les connexions de la tête de l'os, on voit cette tête, à la moindre impulsion, se porter en dehors de tous les points du pourtour du cotyle, dans un rayon égal au moins au diamètre de cette tête, excepté en haut et en dehors, où elle ne s'élève que sur le sourcil même, retenue qu'elle est par une bride fibro-musculaire placée en dedans et en bas. La tête peut aussi s'écarter, s'éloigner directement, en dehors du cotyle, dans la direction de son col, à une distance plus longue que le diamètre de cette tête; en sorte que le sens dans lequel elle se portait le moins était précisément le sens ordinaire de ses déplacements, *en dehors et en haut.* Nous allons revenir sur ce point.

Les *muscles* ne présentent pas d'autre altération que leur allongement.

La *capsule* est conservée en arrière et en bas, mais très-dilatée, au point de permettre, et au delà, l'interposition du pouce entre les surfaces articulaires, et les autres déplacements que nous avons décrits; elle a perdu de son épaisseur et de son aspect nacré, ainsi que cela résulte de sa comparaison avec la capsule du côté sain. Elle est percée de deux larges ouvertures, l'une en dedans et en avant, par où s'était échappé du pus qui était remonté dans le bassin par dessous l'arcade crurale, pour former un abcès assez volumineux entre la fosse et le muscle iliaques; et l'autre en dehors et en haut, qui avait livré passage 1° à du pus qui avait décollé le petit et le moyen fessiers, et s'élevait jusqu'à 1 centimètre de la crête iliaque; 2° à la tête du fémur, qui de-

vait avoir appuyé longtemps, ou s'être portée fréquemment sur le sourcil cotyloïdien, qu'elle avait comme écrasé. Cette double présomption est fondée sur le décollement du périoste en ce point, et sur une dépression à laquelle il s'ajuste assez exactement. Il semble qu'il y ait contradiction entre l'existence de cette luxation incomplète en dehors et l'absence de la rotation du membre en dedans ; mais cette anomalie trouverait son explication, d'une part, dans l'allongement de la capsule et sa destruction partielle, et d'autre part, dans le développement imparfait de la tête, qui auraient permis la luxation sans rotation du fémur.

La *tête* est en effet comme coupée verticalement et parallèlement au plan antéro-postérieur du corps de l'os, au point qu'elle manque presque entièrement à la partie inférieure, et qu'à sa partie supérieure elle est au tiers de son développement, différence qui dépend de l'obliquité du col. Cette coupe ou la surface plane par laquelle la tête se termine est parfaitement unie ; c'est du cartilage à l'état normal ; on voit qu'il y a eu non destruction, mais défaut de formation ; on ne trouve sur cette tête aucune trace de ligament rond, ce qui est tout simple, puisque le point où il devait s'y attacher manque.

Le *cotyle* représente un ovale presque vertical avec une légère obliquité qui relève en dehors son extrémité inférieure, qui est la plus large ; elle est étalée, superficielle ; les trois pièces qui la constituent jouent les unes sur les autres avec une très-grande facilité, tandis qu'elles sont à peine mobiles du côté sain, et par le jeu seul de l'élasticité. Le cartilage d'ossification qui devait les souder est ramolli ou disparu. Le cartilage d'incrustation manque, et laisse l'os à nu dans deux points : sur la partie iliaque de l'acétabulum, dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes ; sur sa partie ischiatique, dans la grandeur d'une pièce de 20 centimes.

Le *bourrelet* cotyloïdien, conservé et amplifié dans la moitié inférieure de sa circonférence, est détruit dans les deux points où la capsule l'est elle-même, c'est-à-dire en haut et en avant.

Quant au *ligament rond*, il existe, au siége ordinaire de son insertion cotyloïdienne, deux languettes, qui s'attachent l'une à la portion ischiatique, et l'autre à la portion pubienne de la cavité. D'un centimètre de long, et saines dans toute leur étendue, elles se terminent par des extrémités unies et régulières, disposition qui exclut l'idée d'une destruction, et qui ne peut s'expliquer que par un arrêt de développement.

D..... (Charles), né, le 16 décembre 1853, à l'hôpital Beaujon, a été reçu à la crèche le 23, et placé le 24 dans mon service.

Cet enfant, très-amaigri, quoique à un moindre degré que le précédent, porte à la cuisse droite un abcès énorme, qui s'étend depuis l'aine et la fesse jusque près du genou, et qui a doublé le volume du membre ; le bassin est un peu incliné de ce côté. La cuisse est dans un léger com-

mencement de flexion, sans rotation ni en dedans ni en dehors, sans allongement et sans raccourcissement notables ; elle est spontanément immobile, sans doute en partie à cause de la douleur qui est assez vive; mais elle offre une mobilité passive, exagérée, qui a fait croire à la sœur supérieure qu'il s'agissait d'une fracture. La pression du genou est douloureuse, quoiqu'on n'y remarque aucune altération, et que la pression soit exercée de façon à n'imprimer au membre aucun mouvement qui puisse retentir à la hanche. Il n'y a pas de changement de couleur à la peau. Le pied, la jambe et la partie inférieure de la cuisse, sont le siége d'une infiltration considérable; cette infiltration existe aussi du côté gauche, mais bien moins prononcée, et presque bornée au voisinage des malléoles.

Cet enfant prend à peine le sein; son pouls est misérable; en un mot, l'état du petit malade me paraît tellement désespéré que j'aurais craint de hâter sa mort en ouvrant la vaste collection purulente qui avait envahi sa cuisse.

Les jours suivants, le dépérissement fit des progrès. Le 1er janvier, il y eut une épistaxis assez abondante et très-prolongée; l'enfant mourut le lendemain, à sept heures du soir.

La maladie a-t-elle été reconnue pendant la vie? La première idée qui se présentera sans doute, c'est que les symptômes notés devaient suffire à un observateur mis en quelque sorte sur la voie par un cas récent et presque identique; mais ce cas récent, bien que réellement antérieur à l'autre de quelques jours, n'avait pas encore été complété par l'autopsie, quand le second malade a succombé, et les deux petits sujets de ces observations, peut-être uniques, se trouvèrent ensemble sur la table de l'amphithéâtre : c'était donc là une lumière qui me manquait. Peut-être que, sans la coexistence de l'œdème dans le membre du côté opposé, la pensée d'une coxalgie me serait venue à l'esprit. J'avouerai cependant que, même après la première autopsie, elle ne me vint pas; était-ce par ce qu'il y avait d'invraisemblable dans la coïncidence de deux cas au moins extrêmement rares? toujours est-il que je ne fus fixé sur la nature de la lésion du second malade que par un jet de pus qui s'échappa pendant la dissection des parois du foyer, au niveau de la fosse iliaque interne. Les recherches sont alors dirigées dans le sens de la coxalgie. La dissection ayant été commencée par l'abdomen, rien n'avait été coupé qui pût altérer les résultats.

On constate de nouveau l'attitude du membre, qui est la même que pendant la vie ; on retrouve jusqu'à l'inclinaison de l'épine antéro-supérieure de l'os des iles. L'extrémité supérieure du fémur, très-mobile, comme flottanté, peut être largement portée en tous sens; elle joue comme si elle était contenue dans une vaste cavité. Ces mouvements ne donnent lieu à aucune crépitation. Pendant qu'ils s'exécutent, il sort un demi-verre de pus phlegmoneux par la petite ouverture de la fosse iliaque interne.

Je reprends maintenant la dissection des parois du foyer. L'antérieure présente une notable induration et un état granuleux du tissu cellulo-graisseux ; cette induration s'étend à toutes les couches, qui sont en quelque sorte confondues. La veine crurale, dont le canal est libre, est resserrée par cet engorgement, et comme elle était en même temps comprimée excentriquement par la masse du pus, on aurait ici une double raison de l'infiltration de la partie inférieure du membre ; mais dans le membre opposé, où il n'existait aucun obstacle mécanique appréciable à la circulation veineuse ou lymphatique, comment expliquer l'œdème ? Par une altération des liquides ?

Arrivé sur la dernière couche de la paroi antérieure du foyer, je m'y arrête sans l'ouvrir, et je passe à la paroi postérieure. Les muscles fessiers sont successivement mis à nu. Le moyen, qui semble faire partie de la poche, offre à son centre un amincissement membraneux, de la largeur d'une pièce de 5 francs, qui laisse très-nettement voir par transparence la couleur du pus. Les fibres musculaires conservent leur aspect normal jusqu'au pourtour de cette plaque, où elles se terminent brusquement. Cette plaque, qui double à l'extérieur la membrane pyogénique, est résistante ; elle semble résulter de la transformation fibreuse de la portion correspondante du muscle.

Une incision longitudinale pratiquée à la paroi antérieure du foyer, en dehors de l'axe du membre, tombe dans une vaste cavité purulente ; cette cavité, dont le centre est à l'articulation de la hanche, offre trois prolongements : un passe sous l'arcade de Fallope, entre la fosse iliaque interne et le muscle iliaque, perce les attaches supérieures de ce muscle, et vient se prononcer, par une ampoule d'un blanc jaunâtre, sous la partie moyenne du rein ; un autre occupe presque toute la fosse iliaque externe, et remonte jusqu'à 2 centimètres de la crête de l'os ; enfin le troisième se dirige en bas, et descend jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, placé entre l'aponévrose d'enveloppe et les muscles, et dans les interstices des muscles. Ce foyer contenait environ un demi-litre de pus blanc, crémeux. Par la fente verticale faite à la paroi antérieure de la poche, et qui n'a détruit en rien les moyens d'union de l'articulation, on constate une mobilité extraordinaire du fémur. La tête de cet os se porte au delà des bords de la cavité cotyloïde dans tous les sens, et dans une étendue telle qu'elle peut s'élever jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure, descendre jusqu'au-dessous de la tubérosité ischiatique, et s'écarter de l'aire du cotyle, directement en dehors, à une distance de 3 centimètres. Sur le vivant, et même sur le cadavre, avant l'évacuation de la poche, la tête fémorale, repoussée en dehors par la masse du liquide, était comme appendue à la paroi externe du foyer, sans aucun contact non-seulement avec le cotyle, mais même avec le bassin. C'est une nouvelle espèce de luxation spontanée de la hanche, une luxation directement en dehors.

La *capsule* articulaire a disparu au point qu'on n'en retrouve de débris reconnaissables qu'autour du col du fémur.

Le *bourrelet* cotyloïdien, comme membraneux, est de 2 centimètres de hauteur, excepté sous l'arcade crurale, où il manque entièrement.

La *tête* du fémur est exactement comme dans notre premier cas.

Cavité cotyloïde également comme chez le malade précédent : même mobilité de ses trois pièces; dénudation des mêmes points, seulement un peu plus étendue; même vestige régulier du *ligament rond*, dans le cotyle uniquement, son point d'insertion manquant sur la tête.

En résumé, ces deux enfants présentaient, quand ils ont été soumis à notre observation, les signes d'une coxalgie très-ancienne et presque identique. Dans les deux cas, extension de la cuisse, flexion légère du genou, longueur normale du membre, direction naturelle du pied, mobilité extrêmement exagérée du fémur, dont la tête se promène sur tous les points d'une large zone autour du cotyle, sans crépitation. Dans les deux cas, constitution chétive, épistaxis ultime. Dans tous deux, abcès phlegmoneux énorme de la hanche, embrassant entre les deux branches d'un prolongement supérieur bifurqué l'os des iles, dont il recouvre ainsi la face externe et la face interne, et occupant, par un appendice inférieur, une grande partie de longueur de la cuisse; dans tous deux, la capsule et le bourrelet ne sont représentés que par des débris; le ligament rond, que par un rudiment cotyloïdien; la tête fémorale, que par son tiers externe; l'acétabulum, que par une cavité superficielle, dont les trois pièces constitutives sont mobiles, et dont deux sont cariées, les deux mêmes, l'iliaque et l'ischiatique; enfin, dans les deux cas, il y avait luxation directe en dehors par le refoulement. Les deux pièces se ressemblent tellement qu'en examinant la seconde, l'habile conservateur du musée Dupuytren, M. Houel, a cru reconnaître la première. L'Académie, qui a ces pièces sous les yeux, comprendra cette méprise.

La lésion remontait-elle bien réellement à la vie fœtale? C'est un point qui n'a pas même été l'objet d'un doute pour les personnes qui ont vu les pièces, et parmi lesquelles je citerai MM. Velpeau, Bouvier, Danyau. Cette opinion d'hommes si compétents vaut une démonstration, parce qu'elle est le résultat de l'exacte appréciation des faits. Effectivement ces enfants avaient l'un 6 et l'autre 11 jours quand la manifestation extérieure de l'affection était à son maxi-

num. Est-il admissible que le début de cette affection soit postérieur à la naissance, et qu'elle ait atteint en aussi peu de temps un développement qu'elle acquiert rarement chez l'adulte en plusieurs mois, et que, dans les deux cas, quinze jours aient suffi à produire les graves désordres révélés par l'autopsie : cette destruction presque complète de la capsule chez l'un des petits malades, son énorme dilatation chez l'autre, et la carie du cotyle, et sa déformation, et l'isolement de ses trois pièces, que cet isolement soit dû à un défaut de réunion ou à une disjonction par destruction du cartilage d'ossification destiné à les souder entre elles? Mais l'état si rudimentaire du ligament rond et de la tête fémorale ne serait-il pas un argument décisif en faveur de l'existence intra-utérine de la coxalgie? En effet, il faut choisir entre les deux hypothèses suivantes : ou il y avait une articulation mal formée que l'inflammation a envahie; ou bien il y avait une articulation qui a été surprise dans sa formation, jusque-là régulière, par une maladie qui en a entravé l'évolution. Or on ne voit pas l'influence d'un arrêt de développement sur la production d'une inflammation, tandis que l'on comprend l'influence d'une coxalgie sur l'arrêt de développement.

Tout dans ces deux faits, jusqu'à la constitution misérable des enfants, qui révèle une atteinte profonde et de longue date, tout force à placer le début de la maladie au delà de la naissance et même à une époque assez reculée.

A côté de ces faits, viennent s'en placer deux autres, dont ce rapprochement rendra la signification plus nette et suppléera à ce qu'ils peuvent offrir de moins complet; ils ont été recueillis à l'amphithéâtre de l'École pratique, sur des cadavres de jeunes enfants dont on n'a pu rigoureusement déterminer l'âge, mais dont la naissance, suivant les auteurs, ne paraissait pas remonter au delà de quelques jours. Le premier de ces faits appartient à M. Broca.

«La tête du fémur, sortie de sa cavité en refoulant la capsule, est venue se loger sous le petit fessier, en passant entre lui et le pyramidal. Le ligament rond est détruit en grande partie, on en trouve des vestiges dans la dépression de la tête fémorale; ces restes sont très-ramollis. La synoviale est recouverte de fausses membranes; le fond de la cavité en présente également une très-développée, qui masque le bourrelet graisseux et l'attache du ligament rond en ce point. Celui-ci, mis à découvert, est aminci, déchiqueté et noirâtre. Au milieu de ces désordres,

les cartilages seuls font exception par leur intégrité parfaite, ce que j'attribue à leur épaisseur considérable chez le fœtus. Il est impossible de méconnaître à ces différentes lésions une vraie tumeur blanche» (1).

Il y avait des fausses membranes dans l'articulation luxée, la capsule était dilatée, le ligament rond détruit, et le cartilage cotyloïdien était intact. Il n'est rien dit de l'état de la tête fémorale, ni du liquide que contenait l'article. L'auteur a dit depuis que ce liquide était du pus; mais en quelle quantité? Pour avoir toute sa valeur, ce fait a besoin de nouveaux détails; mais, tel qu'il est, il montre déjà une tumeur blanche sans rupture de la capsule, et sans lésion des os ni des cartilages d'encroûtement.

Le second fait a été publié par M. Verneuil. Nous en extrayons la partie qui a le plus directement trait à notre sujet.

« ...... L'articulation a perdu sa forme; la capsule, fortement distendue à sa partie supérieure, coiffe la partie supérieure de la tête, qui est portée en haut, en dehors et en arrière; la partie antérieure de l'articulation n'est plus convexe; la capsule est tendue à plat au devant du cotyle vide, et l'axe général du ligament orbiculaire est devenu oblique en haut et en dehors. Celui-ci néanmoins ne présente aucune solution de continuité; ses insertions à l'os iliaque et au fémur sont normales.

«La dissection a rendu beaucoup plus étendus les mouvements de l'articulation luxée, et on voit très-distinctement la tête se replacer dans la cavité quand on opère la réduction; le membre reprend alors à peu près sa longueur et sa direction normales.

«La jointure étant ouverte, on constate que la capsule est allongée et amincie presque partout, mais surtout à la partie supérieure et antérieure; le ligament rond existe encore, mais il est filiforme et tellement ramolli, qu'au bout de deux jours de macération dans l'eau, il se rompt; l'articulation est sinon distendue, au moins remplie par un liquide sanieux, d'un gris rougeâtre, visqueux, et difficilement entraîné par le lavage; la face interne de la capsule présente à sa partie inférieure des fongosités très-développées, surtout au niveau de la partie antérieure, dans le point qui correspond à la partie interne de la cavité cotyloïde : du fond de celle-ci, s'élèvent également des végétations de même nature.

«Les surfaces articulaires sont entièrement cartilagineuses, leur tissu est rougeâtre et comme coloré par imbibition; le cartilage a perdu sa translucidité et sa teinte opaline normales.

---

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1852, p. 10.

«La tête fémorale est un peu plus petite que celle du côté opposé, elle présente au lieu d'insertion habituelle les débris du ligament rond; en arrière, elle offre de plus un léger aplatissement dans le point où elle presse contre le bord du cotyle, sur lequel elle est à cheval.

«Sauf un peu moins de profondeur qu'à l'ordinaire, la cavité cotyloïde n'a perdu ni sa forme ni sa régularité dans ses deux tiers inférieurs et internes : on y reconnaît distinctement le bourrelet fibreux cotyloïdien; mais, dans le tiers postérieur de sa circonférence, on remarque un aplatissement, un écrasement de ce bourrelet fibreux et du sourcil cartilagineux qui le supporte. Malgré cet affaissement, il n'y a pas de solution de continuité dans ce point, mais seulement dissociation des fibres du ligament cotyloïdien.

«Ainsi, pour résumer les particularités les plus importantes de cette lésion, je rappellerai la distension de la capsule, l'épanchement séro-purulent, la rupture du ligamént rond, les végétations qui obturent la cavité cotyloïde vide, le commencement d'altération de la forme de la tête, l'agrandissement du cotyle en haut et en arrière, par suite de l'addition d'une demi-cavité nouvelle, incomplète encore, grâce à la résistance du bourrelet cotyloïdien et de la capsule orbiculaire.»

« Je pense que tout s'explique sans peine par la présence d'un épanchement qui a progressivement expulsé la tête du fémur; je puis donc donner à cette affection le nom de *coxalgie*. Il ne faut point objecter que les altérations du tissu osseux manquent dans ces cas de tumeurs blanches fœtales ; car, suivant la remarque, aussi simple que vraie, de M. Broca, là où l'os n'existe pas encore, il ne faut pas s'attendre à trouver les lésions des arthropathies de l'adulte» (1).

Ce fait, quoique plus complet que le précédent, laisserait peut-être cependant encore des doutes sur l'étiologie de la luxation, s'il était isolé. Liquide sanieux, d'un gris rougeâtre, visqueux, remplissant la capsule sans la distendre; ligament rond, allongé, grêle et seulement ramolli; rien aux cartilages ni aux os : ce ne seraient peut-être pas là, pour tous les chirurgiens, les caractères essentiels d'une tumeur blanche dont le liquide aurait expulsé la tête fémorale de la cavité cotyloïde, à moins d'admettre qu'il suffit que l'arthrite amène un relâchement et une dilatation du ligament orbiculaire.

M. Verneuil est d'avis que le cotyle, étant entièrement cartilagineux à la naissance, ne saurait offrir de carie, et il fait honneur de cette rémarque à M. Broca, bien qu'elle soit en réalité de M. Pa-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 530.

rise. Nos deux pièces pathologiques démentent cette assertion, et voici une cavité cotyloïde normale d'un nouveau-né où les portions osseuses arrivent assez près du centre ; le cartilage est placé entre elles, en quelque sorte comme du ciment. Pour être mieux fixé sur l'âge du sujet, j'ai eu recours à l'obligeance de M. Danyau, qui a bien voulu mettre cette pièce à ma disposition.

Toujours est-il que ces deux faits, recevant des précédents une signification plus nette, se trouvent ainsi classés parmi les exemples de coxalgie intra-utérine suivie de luxation.

De même, en rapprochant de ces deux faits d'arthrite suppurée, de M. Broca et de M. Verneuil, ceux de M. Levieux, de M. Parise, etc., où la luxation n'était accompagnée que de la dilatation de l'appareil ligamenteux, avec une légère augmentation de la synovie, on est plus en droit, dans ces derniers cas, d'attribuer le déplacement articulaire à une hydarthrose, bien qu'elle ne soit plus représentée que par ses effets, le relâchement des ligaments et la luxation.

Ces faits de luxation par hydarthrose donnent à leur tour la clef de ceux, comme celui de Paletta, le premier qui ait été observé, où une masse graisseuse remplissait l'acétabulum, soit que l'hypertrophie du peloton adipeux cotyloïdien ait seule chassé la tête, ou plutôt concuremment avec une hydarthrose, soit enfin que l'hydropisie articulaire ait seule luxé le fémur et que l'hypertrophie graisseuse ne soit que consécutive.

On voit qu'étant donnés des faits positifs, comme tout s'enchaîne autour d'eux, comme gravitent vers ce centre d'autres faits qui, mal déterminés, semblent trop divers pour reconnaître les mêmes lois.

Faut-il donc poser en principe que les luxations congénitales du fémur s'expliquent toutes par une coxalgie ou par une hydarthrose, par une maladie articulaire? Nous n'oserions; il y a des anomalies articulaires qui ne peuvent s'attribuer qu'à un oubli du plan que la nature s'était tracé. Nous avons présenté à la Société biologique une épaule où les surfaces articulaires étaient renversées ; la tête était sur le scapulum, et la cavité, avec son bourrelet glénoïdien, sur l'humérus. De telles anomalies ne peuvent être l'effet d'une maladie, et Vrolick en a rencontré d'aussi bizarres à la hanche : mais ce sont là des exceptions extrêmement rares.

Enfin nous croyons pouvoir légitimement déduire de ce qui précède les conclusions suivantes :

1° Les deux cas dont nous présentons les observations et les pièces sont des exemples incontestables de coxalgie chez le fœtus;

2° Dans ces deux cas, la coxalgie, aussi caractérisée que chez l'adulte, a produit une nouvelle espèce de luxation : *directement en dehors et en bas ;*

3° Des cas plus obscurs, où il n'y avait que du pus en petite quantité, s'éclairent par les précédents et se rangent à côté d'eux;

4° Dans les cas où l'on n'avait trouvé, avec la luxation, qu'une dilatation de la capsule et une légère augmentation de la synovie, l'hydarthrose avait causé le déplacement ;

5° Les cas de luxation avec hypertrophie du peloton adipeux cotyloïdien se rattachent à l'hydarthrose, et la graisse n'a fait qu'occuper la cavité, dont l'accumulation de liquide avait chassé la tête, ou bien, en même temps que la synovie augmentée repoussait la tête, le gonflement simultané du peloton graisseux concourait au même but ;

6° En dernière analyse, la luxation congénitale du fémur reconnaît généralement pour cause une affection de la hanche chez le fœtus : coxalgie, arthrite, hydarthrose.

DE LA CHROMIDROSE OU COLORATION NOIRE DES PAUPIÈRES ;

Rapport lu à la Société médicale des hôpitaux,

Par le Dr BÉHIER.

Les recherches de M. Le Roy de Méricourt sur la chromidrose, insérées d'abord dans ce journal, ont soulevé, devant la Société médicale des hôpitaux, une sérieuse discussion ; notre zèle tout impartial pour le progrès de la science et l'appel fait par notre honorable collaborateur, M. Le Roy de Méricourt, à tous les moyens de contrôle nous font un devoir de reproduire le rapport suivant de notre éminent collègue, M. le Dr Béhier, déjà publié dans *l'Union médicale.*

(*Note de la Rédaction.*)

Depuis un certain temps, on a vu se produire des observations qui tendraient à établir l'existence d'une affection particulière,

entièrement inconnue jusqu'ici. Un de nos collègues en a entretenu la Société, qui, il y a peu de temps encore, entendait une lecture faite sur le même sujet par un membre étranger à notre réunion, et dernièrement l'Académie de Médecine a vu aussi cette question portée devant elle.

Cette affection, signalée surtout par M. le Dr Le Roy de Méricourt,sous le nom de *chromidrose,* serait plus spécialement observée au voisinage de la mer. Elle consisterait en une coloration noire spontanément développée sur les paupières, surtout les paupières inférieures. Plus commune chez les femmes, et chez les femmes jeunes, elle aurait été cependant rencontrée chez des hommes, et, pour tout mentionner, elle aurait, chez un de ces derniers, occupé la main et non les paupières inférieures.

Les affirmations très-nettes émises sur l'existence de cette maladie ont soulevé une grande incrédulité et provoqué les négations les plus fermes.

Sans rien nier comme sans affirmer tout d'abord, vous avez voulu vous renseigner complétement touchant le sujet en litige; c'est dans ce but que vous avez nommé une commission.

Il ne s'agissait donc pas ici d'interpréter un fait dont l'existence était bien démontrée, de juger la valeur des opinions qu'il pouvait faire naître, et de condamner ou de soutenir telle ou telle interprétation: ç'eût été au reste, pour le dire en passant, une pauvre mission qu'aurait eu à remplir là votre commission; car, sur le chapitre des interprétations et des théories, la science est et doit rester très-large; elle demande surtout des esprits libéraux et tolérants, et abrite avec une même impartialité toutes les opinions et toutes les critiques, dès l'instant que les unes et les autres sont soutenues avec conscience et intégrité. C'est justice! le travail ne peut devenir efficace et n'est même possible qu'avec le respect complet pour l'indépendance de tout un chacun.

Votre commission n'avait nullement non plus à rechercher quel intérêt pouvait avoir ou ne pas avoir telle ou telle personne à ce que ses paupières inférieures fussent habituellement colorées en noir, non plus qu'à interpréter la moralité de ces personnes. Nous savons tous parfaitement que dans la science ces arguments n'ont absolument aucune valeur. Les exemples divers observés tous les jours dans les hôpitaux, et même dans le monde, nous ont assez

édifiés sur ces observations singulières, sur ce besoin d'importance et d'effet qui conduit souvent aux simulations les plus étranges et les plus gratuites, et aboutit parfois aussi à des intérêts dont on était loin tout d'abord de connaître ou même de soupçonner l'existence.

Encore une fois, ces arguments, qui n'en sont pas, importaient fort peu à votre commission; elle avait à remplir une tâche en apparence plus simple et plus facile, puisqu'elle avait à rechercher seulement la réalité ou la fausseté d'un fait, à démontrer si la coloration noire qui était soumise à son examen était bien réellement le résultat d'une sécrétion anormale se manifestant sur les paupières inférieures, ou si au contraire, loin d'être spontanée, elle n'aurait pas besoin, pour se produire, de quelque secours étranger qui la rendrait purement artificielle.

L'étude de ce simple fait matériel n'a pas été sans difficulté, comme vous allez le voir par le récit des opérations auxquelles s'est livrée votre commission.

Conformément à la mission que vous nous avez donnée d'étudier *de visu*, sur la personne adressée par notre très-honorable confrère M. Le Roy de Méricourt comme offrant un exemple authentique (1), la maladie désignée sous le nom de *chromidrose* ou de *chromocrinie*, nous nous sommes rendus chez M. Henri Roger, secrétaire général de notre société, le 29 juin 1861, à trois heures et demie. M. Roger avait antérieurement reçu M. et Mme X..... dès leur arrivée à Paris, et était convenu avec eux d'un rendez-vous au même jour et à la même heure.

Mme X....., qui, le 28 juin, était venue se présenter à M. Roger, offrait déjà alors, selon le récit de notre collègue, une coloration noire très-prononcée de la paupière inférieure de l'un et de l'autre côté.

Lorsqu'elle a paru à notre réunion du 29 juin, M. Roger a trouvé que cette coloration était beaucoup plus considérable que lors de la première visite de Mme X.....

Cette dame et son mari ont raconté, pour expliquer cette différence, que le matin même du 29 juin, une lettre reçue par la malade l'ayant très-vivement impressionnée, la coloration noire avait

(1) Lettre de M. Le Roy de Méricourt, en date du 16 juin 1861.

pris une intensité beaucoup plus considérable. On nous assura qu'aucun lavage, aucun frottement, n'avaient été opérés sur les yeux depuis le départ de Brest.

La réunion se composait de MM. Guérard, Legroux, H. Roger, Gubler, Robin, Dechambre, membre associé de notre compagnie, et Béhier. M. Vulpian s'était excusé de ne pouvoir assister à cette séance; nous étions tous réunis à trois heures et demie.

Voici d'abord le récit des faits qui nous ont été racontés par Mme X..... elle-même. Mme X..... est âgée de 23 ans. Selon son dire, elle aurait toujours été très-nerveuse. Elle présente du reste toutes les apparences d'une personne de ce tempérament. Ses cheveux sont châtains, ses sourcils un peu plus foncés, assez abondants, sans développement trop remarquable, sans coloration extraordinaire; les yeux sont d'un brun clair, et l'iris va en pâlissant vers sa circonférence, où on trouve de petites stries d'une nuance verdâtre. On remarque sur le front et sur la face quelques traces d'une *acne rosacea* peu marquées, et même quelques follicules sébacés un peu développés. Elle affirme avoir eu jusqu'à son mariage une bonne santé, moins des syncopes fréquentes, mais incomplètes. Son appétit était excellent et même très-développé; elle éprouvait souvent, le soir, après le repas, des étouffements pénibles, avec coloration assez vive de la face; jamais d'attaques de nerfs. Menstruation régulière.

Mme X..... a eu à 19 ans un premier enfant qui n'a pas vécu. Pendant toute cette première grossesse, elle s'évanouissait avec grande facilité. Mais, à aucun moment, elle n'a rien présenté de semblable à ce qu'elle a éprouvé depuis et à ce qu'elle présente maintenant.

A 20 ans, elle devint grosse pour la seconde fois, et au début de cette seconde grossesse, elle vit, dit-elle, se développer la coloration noire qui, des paupières, se répandit sur les joues, jusque vers la commissure des lèvres. Cette couleur étrange dura pendant toute la grossesse avec des degrés d'intensité différents, et se continua douze ou quinze jours après l'accouchement. L'enfant né de cette seconde grossesse vit encore, il n'offre aucune coloration noire insolite; la mère dit seulement qu'il a les yeux facilement cernés.

A 21 ans, troisième grossesse, dans laquelle la coloration noire

s'est étendue sur les paupières inférieures et sur les joues, et a duré jusque douze jours après l'accouchement. Celui-ci eut lieu à sept mois. L'enfant, qui mourut, était noir, nous a dit Mme X..... Mais nos questions ont bientôt permis d'établir qu'il était asphyxié ou cyanosé, sans trace d'autre coloration anormale.

Deux mois plus tard, Mme X....., prise de douleurs névralgiques dans la tête, les épaules et le dos, aurait vu renaître la coloration noire des paupières, laquelle a persisté avec les douleurs pendant un mois.

Les faits se passèrent dans la quatrième grossesse, terminée par la venue d'un fœtus mort depuis plusieurs jours, comme dans la deuxième et dans la troisième gestation. Les paupières furent colorées. Ce dernier accouchement eut lieu le 20 novembre 1860. Environ quinze jours après la couche, dans les premiers jours de décembre, la coloration des paupières et de la face avait disparu.

Il y a trois semaines environ, elle est revenue après six mois à peu près d'intervalle. A ce moment, les règles, qui sont très-peu régulières, et qui, selon Mme X....., se reproduisent habituellement tous les huit jours, étaient suspendues depuis cinq à six jours. Mme X..... n'a du reste jamais remarqué le moindre rapport entre la coloration normale des paupières et le retour ou la suspension de l'écoulement menstruel. Selon son dire, le développement de la couleur noire s'accompagne toujours de faiblesse de la vue et d'une susceptibilité générale plus grande; elle remarque aussi alors de la tendance à la syncope. Une émotion vive développerait plus rapidement le phénomène, et dans les périodes pendant lesquelles il existe, si on efface la coloration, il faudrait, pour la voir se reproduire, un temps qui varierait d'une à quatre heures, quelquefois moins et rarement plus. Rien ne serait, au dire de Mme X..... et de son mari, plus inégal que l'intervalle qui sépare ces retours les uns des autres et que les circonstances qui tendraient à les déterminer. Selon Mme X....., lorsque la coloration noire cesse de se produire, les paupières inférieures sont pendant quelque temps le siége d'une desquamation assez marquée. Enfin, comme dernier renseignement, Mme X..... nous a avoué qu'elle se servait habituellement, pour se maintenir la peau de la face en bon état, d'une composition dite *lait* ou *eau anti-éphélique*.

Au moment de notre examen, 29 juin 1861 (trois heures et demie), les deux paupières inférieures sont le siége d'une coloration noire très-intense, d'apparence légèrement granuleuse sur quelques points, et dont la surface est terne, non luisante, ne donnant pas l'idée d'une couche liquide ou huileuse. Dans les rides légères que l'on remarque sur les paupières, la coloration est plus pâle; elle est plus foncée au contraire en se rapprochant des cils inférieurs. Elle le paraît aussi dans le sillon qui sépare inférieurement la paupière de la joue; toutefois sur ce point la coloration cesse assez brusquement, quoique par une dégradation de teinte assez ménagée peu étendue. Il y a là même une régularité de disposition tout à fait singulière et qui s'accorde mal avec l'idée d'une sécrétion, cette fonction étant en général moins mathématiquement circonscrite. Cette nuance intermédiaire s'étale peut-être un peu plus vers la partie externe de la paupière inférieure, où on trouve des veines sous-cutanées véritables assez marquées et d'une couleur bleue assez foncée.

Sur ce même point comme sur les cils de la paupière supérieure et vers l'angle interne des yeux, on rencontre de petits grumeaux de matière colorante un peu plus volumineux, et qui paraissent résulter d'un réunion de grains plus petits, groupés et agglutinés les uns avec les autres, spontanément ou par le fait des mouvements d'occlusion des paupières, mouvements très-fréquemment répétés et très-énergiques.

En examinant ces surfaces avec une loupe d'un grossissement de 4 à 5 diamètres, on constate qu'elles sont recouvertes d'une couche noire dont les grains ne sont pas enchâssés dans l'épaisseur de la peau, comme s'ils sortaient d'orifices glanduleux, mais bien placés et comme déposés à sa surface, à laquelle ils paraissent adhérer assez fortement, plus nombreux, mais plus petits, sur les stries saillantes de la peau que dans les sillons épidermiques, dans le fond desquels les grains sont plus espacés, mais plus volumineux. La surface ainsi colorée est terne, non luisante, et on peut remarquer aussi que le duvet qui recouvre la peau n'est nullement coloré par la matière noire, laquelle n'est pas accumulée à la base des poils qui constituent ce duvet; elle est au contraire très-abondante à la base des cils de la paupière supérieure et de la paupière inférieure,

et ces derniers, vus à la loupe, sont en outre parfois réunis deux à deux et comme accolés. Ces deux circonstances sont importantes à noter et retrouveront leur place plus loin.

En frottant légèrement la surface avec un linge fin et sec, une partie de la substance noire reste adhérente au linge qu'elle colore, sans que la nuance de la paupière soit grandement modifiée, et on constate que la matière noire ainsi déposée sur le linge y adhère assez fortement et ne s'en détache pas facilement quand on le secoue.

Nous avons ensuite cherché à enlever la totalité de la matière noire placée sur la paupière inférieure de l'œil gauche tant pour la recueillir et l'étudier que pour nous permettre de constater *de visu* si, en réalité, la coloration noire se produisait spontanément, et, dans le cas de l'affirmative, savoir comment elle se produisait.

Comme l'eau, au dire de Mme X....., enlève avec assez de difficulté la coloration noire, un pinceau enduit de glycérine fut promené sur la paupière inférieure, et, à l'aide d'un grattage très-léger opéré avec un petit cure-oreille d'or, la matière colorante fut recueillie sur une plaque de verre en quantité assez considérable pour permettre un examen ultérieur; puis le reste fut, autant que possible, enlevé à l'aide d'un linge fin, et pour soulager Mme X....., un peu fatiguée de ces manœuvres, la paupière fut lavée à l'eau fraîche, et elle ne présenta plus qu'une coloration anormale relativement très-faible, laquelle, par suite d'un lavage incomplet, resta plus marquée en dehors, vers l'angle externe de l'œil. Toute la partie moyenne inférieure et interne de la paupière était presque revenue à la coloration normale, et n'offrait plus qu'une nuance très-légère, marquée surtout vers le bord libre, et n'avait d'ailleurs rien d'analogue à cette teinte un peu brune que présente la peau des paupières inférieures chez certaines personnes.

En observant à la loupe la surface ainsi nettoyée, on y retrouvait encore plus nombreux, surtout au niveau des cils, des grains noirs très-fins, dont plusieurs garnissaient aussi les petits plis épidermiques de la paupière. Les cils inférieurs conservaient leur apparence glutineuse.

La matière noire portée sous le microscope (oculaire 3, objec-

tif 5 de Nachet) a présenté une apparence amorphe, granuleuse, fragmentée, opaque, et une teinte noire *sans aucuns reflets bleus appréciables*. On n'y peut saisir aucune trace d'organisation. Avec elle se montrent des fragments de tissus de coton, de fil, de laine, quelques grains de fécule, des grains de pollen et des fragments de petits cristaux transparents, des grains de carbonate de chaux, en un mot, tout ce que présente habituellement la poussière de l'atmosphère.

Quelques-uns des petis cristaux, qui parurent à M. Robin formés probablement de silice, retiennent, adhérents à leur surface, de petits grains de la matière noire que nous venons d'indiquer. Malgré le peu d'épaisseur de ces grains, ils ne sont pas transparents, se détachent fortement et nettement sur la petite plaque cristalline qu'ils occupent, ne changent pas de nuance, et ils restent noirs, sans aucune transparence bleuâtre.

M. Gubler a soumis à un examen plus complet la substance ainsi enlevée, et voici la note qu'il a bien voulu me remettre à ce sujet:

Cette substance est d'un noir profond, c'est tout à fait accidentellement qu'elle présente un reflet bleuâtre pendant qu'on fait varier la distance focale du microscope; elle offre parfois également sous certaines incidences un reflet brun. La nuance bleuâtre, qui apparaît instantanément et disparaît de même, ne se montrait, dans mes observations, que pour les grains environnés de la matière molle qui les agglutine ou bien au voisinage d'une bulle d'air; je ne l'ai jamais vue sur un grain noir entièrement isolé.

Ces éléments de la couche colorée ont des dimensions très-variables; les uns sont réduits aux proportions de ce qu'on nomme des granules moléculaires; les autres, plus gros, atteignent quelquefois les dimensions d'une des cellules épidermiques de la région palpébrale qui les accompagnent. Si petits qu'ils soient, les granules colorants absorbent à peu près complétement la lumière, sont noirs et opaques. Les plus grands ont la forme de tables, peu épaisses eu égard à leur largeur et à leur longueur, d'un contour irrégulier, anguleux, comme si elles provenaient de la fragmentation d'une couche étendue qu'on aurait brisée en poussière. Il est impossible de découvrir dans l'aspect des parcelles noires aucune configuration qui rappelle les tissus pigmentaires; elles ne sont d'ailleurs jamais enveloppées d'une membrane; seulement il en est qui adhérent aux particules minérales, et d'autres qui sont réunies en groupe par une substance molle, colorable en jaune-brun par l'iode, à la manière de l'épiderme et des matières albuminoïdes.

Parmi les masses de matière noire se trouvent des parcelles d'un brun

clair ou foncé qui semblent participer de la nature des premières. Voici les résultats obtenus à l'aide des principaux réactifs.

L'*ammoniaque* rend plus transparents et mieux visibles les éléments épidermiques sans dissoudre la matière noire.

L'*acide nitrique* produit des effets inverses et détermine la corrugation de la substance albuminoïde. Il n'exerce d'ailleurs aucune action sur la matière noire, même après un quart d'heure et plus d'attente.

L'*acide chlorhydrique* n'a pas plus de prise que le précédent sur la matière noire, ni à froid ni même à chaud. Quelques grumeaux de matière noire, soumis pendant plusieurs minutes à l'ébullition, loin de se décolorer dans de l'acide chlorhydrique concentré et pur, m'ont paru prendre une couleur d'un noir plus intense encore, ce que j'attribue à la destruction de la matière épidermique dont la présence tendait à produire du gris.

L'*acide acétique* n'agit non plus que sur la substance épidermique, sans attaquer la couleur noire. Mais il m'a permis, ainsi que l'acide chlorhydrique, de constater que parmi les parcelles minérales, les unes sont siliceuses, les autres formées de carbonate calcaire, laissant dégager des bulles de gaz carbonique en présence d'acides plus puissants.

L'*iode* en solution aqueuse colore en jaune vif, un peu brun, les matières azotées épidermiques ou autres : il colore en violet ou indigo les corpuscules sphériques déjà reconnus à leur forme et à leur hile étoilé pour être de l'amidon.

La *potasse caustique* à chaud ou à froid n'a aucune action.

Enfin l'*éther sulfurique* ne fait autre chose que de rendre libres un certain nombre de particules noires invisquées sans doute dans la sécrétion grasse des glandes sébacées.

D'après cet ensemble de caractères, est-il permis d'émettre une opinion fondée sur la nature de la couleur noire observée chez Mme X..... ? Je vais essayer de fixer les idées sur ce point essentiel.

Son excessif pouvoir absorbant pour la lumière, place d'emblée cette substance parmi les matières colorantes les plus carbonées. Sa coloration d'un noir franc sans nuance bleue prononcée l'éloigne des couleurs bleues, dites végétales, qui sont toutes azotées, de l'hématocyanine, de la cyanourine; et de ce que j'appelle l'indigose urinaire, aussi bien que du bleu de Prusse, auquel les réactions chimiques ne permettaient pas de songer; elle la rapproche au contraire des pigments noirs de l'économie animale qui, tels que ceux de la choroïde, de la peau et du poumon, résistent à l'action destructive des acides les plus énergiques. Mais ici encore, il reste une distinction à faire. Sans parler des cellules pigmentaires qui colorent les tissus affectés d'inflammation chronique et doivent leur couleur à la présence du fer, les autres pigments noirs essentiellement carbonés se partagent en deux catégories; d'un côté ceux qui, inattaquables à froid, sont altérés par l'acide chlorhydrique

bouillant; d'autre part, ceux qui résistent à l'acide chlorhydrique dans toutes les circonstances. La matière noire du poumon est seule dans ce dernier cas; aussi M. le professeur Natalis Guillot, qui en a fait le premier une étude complète, n'hésite-t-il pas à la considérer comme du charbon presque pur. Je suis ainsi amené à considérer la couleur noire des paupières chez Mme X....., comme essentiellement formée de charbon à l'état de liberté.

Dans le but de rendre cette opinion aussi probable que possible, j'ai voulu comparer la substance recueillie chez la dame affectée de chromidrose, avec du charbon préparé artificiellement. De profondes dissemblances la séparent du charbon de bois ordinaire ainsi que du liége carbonisé. Mais je dois déclarer qu'il m'est très-difficile de la distinguer du noir de fumée préparé par moi-même en recevant la flamme d'une bougie sur un carré de vitre, surtout lorsque j'avais soin de choisir le noir de fumée sur le centre de la tache dans les points où manque la couleur brune due à des produits empyreumatiques. C'est la même opacité, la même couleur d'un noir franc ou légèrement brunâtre, la même configuration irrégulière des parcelles qui paraissaient résulter de la fragmentation indéfinie d'une substance homogène et comme vitreuse.

Quelle que soit au reste la valeur attribuée à cette similitude, je crois pouvoir tirer de tout ce qui précède cette concluion que: la couleur noire enlevée de la face cutanée des paupières dans ce cas de chromidrose, diffère considérablement des matières bleues végétales ou animales, et même de la plupart des pigments noirs de l'économie humaine; qu'elle se rapproche de la matière charbonneuse des poumons, que comme celle-ci elle est constituée par du carbone à peu près pur, et qu'elle offre au microscope des caractères presque identiques à ceux du noir de fumée.

M. Vulpian avait, à propos de cette note, appelé l'attention de la commission sur un fait encore inconnu et qui résulterait de ses observations particulières; c'est l'action spéciale de l'eau régale sur le pigment choroïdien. Un mélange d'acide azotique et d'acide chlorhydrique n'exercerait sur ce pigment, selon les expériences de M. Vulpian, aucune action appréciable, si ce n'est que par un contact prolongé la coloration jaunirait. A chaud, selon les mêmes expériences, dès le premier instant de l'ébullition, le pigment prend une teinte jaunâtre, *puis disparaît presque complétement en quelques instants*, surtout si la quantité des acides ajoutés est assez considérable.

Ce caractère, dont la constatation appartient à M. Vulpian, a été recherché par M. Gubler sur la matière enlevée à la paupière de

Mme X....., et il a été pleinement constaté que l'eau régale même, par une ébullition prolongée, n'altérait en rien cette substance colorante noire.

Ce caractère la distingue donc tout à fait des pigments choroïdiens, comme aussi l'action négative de l'ammoniaque, le meilleur dissolvant de la matière noire de la choroïde, selon MM. Robin et Reveil (article *Mélanine*).

La paupière était nettoyée à quatre heures et demie; Mme X..... et son mari ont affirmé, à plusieurs reprises, que jamais il n'a fallu moins d'une heure et souvent deux, trois ou quatre, pour voir la coloration se reproduire.

A partir du moment où la paupière a été décolorée, comme nous l'avons dit, Mme X..... a été l'objet d'une surveillance des plus attentives. Entourée des membres de votre commission, avec lesquels elle n'a cessé de causer de la façon la plus aimable, elle n'a pas été perdue de vue un seul instant et nous pouvons affirmer ne pas avoir cessé la surveillance la plus scrupuleuse. Quand l'un de nous quittait le salon dans lequel avait lieu cet examen, c'était toujours en prévenant les autres, et habituellement tous étaient présents.

Vers six heures moins un quart rien n'avait encore paru, et on prit jour avec la malade pour le lundi 1er juillet, trois heures, la priant d'enlever elle-même la coloration noire avant de venir, afin de rendre plus long le temps pendant lequel nous pouvions attendre pour la voir se reproduire, si tant était qu'elle dût se développer jamais spontanément.

L'incrédulité sur ce point, à ce moment, était à peu près générale parmi les membres de la commission qui se retirèrent. MM. Roger et Béhier seuls restèrent pour tenir compagnie à Mme X....., son mari n'étant pas encore de retour d'une course faite en ville pendant notre examen.

Bien que nos collègues se retirassent, la malade ne fut pas un moment seule, votre rapporteur ne cessa pas un instant de l'observer très-attentivement pendant les quelques minutes employées par M. Roger à reconduire nos collègues. Lorsqu'ils venaient de quitter la chambre, la malade prit dans la poche de sa robe un mouchoir autre que le mouchoir brodé qu'elle tenait à la main. Pensant tout de suite qu'elle pouvait essayer de tromper, en ne se voyant plus qu'un seul surveillant, je redoublai d'attention et j'examinai avec

soin comment elle se moucherait et si l'index de la main qui tenait le mouchoir ne serait pas promené sur la paupière inférieure pour y porter quelque matière colorante. Deux fois Mme X..... se moucha très-naturellement et jamais l'index de sa main droite n'approcha de sa paupière; elle ne porta pas la totalité de son mouchoir sur la figure et ne cacha pas un seul moment la paupière inférieure gauche que je regardai sans relâche.

Ces remarques furent faites avec un esprit de défiance scrupuleuse. M. Roger revint vers ce moment, Mme X..... commençait à paraître un peu mal à l'aise; deux ou trois petites secousses de toux sèche eurent lieu; elle fut aussi prise d'un peu de crachotement recueilli dans son mouchoir, toujours sans que la paupière fût touchée. Nous observâmes quelques mouvements spasmodiques de la face qui rougit sensiblement, quelques mouvements semblables dans les bras, des clignements d'yeux, ou pour mieux dire de véritables contractions des orbiculaires très-énergiques, répétées très-fréquemment.

La sueur devint très-abondante surtout aux mains, et, sous prétexte de constater ce nouveau phénomène, nous prîmes un soin particulier, M. Roger et moi, de bien rechercher sur les doigts s'il n'existait pas une coloration accusant la présence de moyens capables de produire une coloration artificielle; nous n'en trouvâmes aucune trace, non plus que sur le mouchoir dont Mme X..... s'était servie, et que nous observâmes très-attentivement, sous prétexte d'aider Mme X..... qui l'avait laissé tomber.

En même temps que se montraient la sueur et la coloration de la face, il se manifesta aussi un phénomène sur lequel nous devons insister d'une façon toute spéciale, c'est l'apparition d'une sécrétion abondante, d'apparence huileuse et nullement colorée, qui eut lieu au niveau des paupières, en même temps que redoublaient les contractions déjà signalées. A ce moment, la coloration de la paupière inférieure gauche nous parut à tous deux plus foncée, mais toutefois elle était loin d'approcher de la teinte de la paupière inférieure de l'œil droit (qui très-noir n'avait pas, selon Mme X....., été lavé depuis le départ de Brest). Aux symptômes de malaise indiqués déjà, il faut ajouter une douleur cardiaque que Mme X..... accusa à deux ou trois reprises.

Vers six heures et un quart, Mme X....., devenue plus pâle, avait

repris ses forces ; son mari revint, et comme il allait se retirer, il nous demanda d'enlever la coloration des deux yeux, sa femme ayant été la veille, nous dit-il, l'objet de remarques désobligeantes de la part des passants. Nous constatâmes alors qu'à l'aide de la glycérine la paupière inférieure gauche teignait encore un peu en noir le linge qui servit à l'essuyer. Il était six heures vingt minutes.

Tout en regrettant vivement l'absence de nos collègues au moment où la coloration de la paupière inférieure gauche nous avait paru devenir plus foncée, nous maintînmes le rendez-vous pour le lundi 1er juillet, et nous priâmes Mme X..... de faire disparaître la coloration peu de temps avant de venir se soumettre à notre observation.

Ainsi nous avions observé que, sans aucune application extérieure nouvelle, la teinte noire de la paupière inférieure avait paru présenter, à un moment, un peu plus d'intensité; mais cette remarque, quoiqu'elle nous eût frappés, avait besoin d'une observation ultérieure, qui pût décider de la valeur de cette première impression.

Le lundi 1er juillet, M. Roger, en rendant compte aux commissaires de la fin de la séance du samedi précédent, émit des doutes sur la valeur de la coloration observée à ce moment, se demandant si, dans l'appréciation de cette nuance, il n'avait pas été le jouet d'une illusion d'optique, et si la pâleur de la face observée alors n'avait pas exagéré l'apparence noire de la paupière inférieure gauche.

Sans se prononcer sur la valeur du fait et sur l'interprétation qu'il pouvait recevoir, tout en gardant à ce sujet les plus entières réserves, votre rapporteur était un peu plus affirmatif sur la coloration qui l'avait le plus frappé. Pour lui aussi, du reste, une nouvelle observation était nécessaire. Comme M. Roger, il remarquait que la nuance n'avait pas présenté l'apparence d'une sécrétion faite à la surface de la peau, et n'était nullement en rapport ou en proportion avec la production de liquide sébacé dont on avait noté l'abondance.

Le lundi 1er juillet donc, à trois heures et demie, Mme X..... fut soumise de nouveau à l'examen de votre commission. M. Vulpian, cette fois, était parmi nous, M. Robin était absent; Mme X..... ra-

conta, ainsi que son mari, que, dans la soirée du samedi, la coloration noire des paupières que nous avions enlevée, M. Roger et moi, serait revenue très-vive, à ce point même que Mme X..... aurait été l'objet de remarques peu polies dont M. X..... se montrait profondément peiné. Cette coloration aurait été aussi très-manifeste pendant toute la journée du 30 juin, et très-forte pendant la matinée du 1er juillet. C'est pour l'effacer que, deux heures avant notre réunion, et conformément à ce qu'avait demandé la commission, Mme X..... avait nettoyé ses yeux, mais incomplétement, comme elle l'a reconnu elle-même.

La commission constate que la coloration était médiocre, *un peu plus prononcée à droite qu'à gauche*. A la loupe, on constatait l'existence de granules noirs, irrégulièrement disséminés, assez nombreux surtout dans les petits sillons du derme. Il y en a davantage sur le bord libre des paupières inférieures, à la base des cils. On en trouve aussi sur la base des cils de la paupière supérieure, vers l'angle externe. Un grain sur un poil du sourcil droit, un autre sur la région massétérine. On en observe vers l'angle externe de l'œil deux petites masses plutôt gris-noir que noir.

M. Gubler nettoie autant que possible la moitié externe de la paupière inférieure droite, mais il reste encore une nuance grisâtre sur le bord libre. On ne voit, à la loupe, aucun conduit glandulaire qui soit rempli de matière noire.

Ces remarques sont copiées sur une note de M. Gubler, votre rapporteur n'ayant, ce jour-là, pu arriver qu'à quatre heures et demie.

A cette dernière heure, aucun changement n'était survenu, et l'œil, nettoyé comme l'œil gauche, n'offrait que peu de coloration. On constata, à la loupe, dans les cheveux qui bordaient le front, et qui étaient très-imprégnés de pommade, de petits grains noirs, restant aux doigts, qui furent reconnus sans importance, et vraisemblablement composés de poussière déposée du dehors sur ces points.

Vers cinq heures, Mme X....., après quelques frottements, vit naître sur la main gauche et sur le bras gauche des plaques d'urticaire, et vers cinq heures et demie, elle accusa un certain degré de malaise. La sueur qui existait depuis un certain temps devint plus abondante, la face rougit, les paupières, très-fréquemment et très-

violemment contractées, furent le siége d'une sécrétion sébacée abondante qui leur donna une apparence huileuse. Il parut alors que la nuance du point nettoyé devenait plus foncée, et offrait une coloration plus noirâtre ; mais bientôt, Mme X..... s'étant un peu promenée, la face devint moins rouge, la sueur générale et l'apparence huileuse des paupières disparurent, et il fut évident que la coloration n'avait pas le moins du monde augmenté. La commission se sépara à six heures et demie environ, après trois heures d'observation, sans avoir rien pu constater de nouveau. Mme X..... annonçait du reste qu'elle sentait bien qu'il ne viendrait probablement aucune coloration nouvelle.

Rien ne survint en effet de toute la soirée, car, par suite de l'invitation obligeante de votre secrétaire général, Mme X..... et son mari passèrent avec M. Henri Roger et sa famille la soirée tout entière ; ils ne se retirèrent en effet qu'à dix heures et demie.

Ainsi, au dire de M. X..... et de sa femme, la coloration, revenue très-vive le samedi soir, aurait continué le dimanche, et pendant la matinée du lundi, pour cesser juste vers trois heures, lors de l'examen de la commission.

Le mardi 2 juillet, à une heure, Mme X..... eut encore l'obligeance de se soumettre à notre examen ; elle nous affirma que la coloration n'avait pas reparu depuis la veille ; elle n'avait pas nettoyé ses yeux exprès, ne les comprenant pas dans ses soins de toilette habituelle. Il y avait à peine une nuance légère au niveau du bord libre des paupières inférieures, et à la loupe, avec une légère couche huileuse, on retrouvait quelques grains noirâtres, peu nombreux, isolés, rien en un mot qui pût être l'objet d'une remarque. Jusqu'à cinq heures, les choses sont restées sans aucun changement. Le résultat de cette séance, encore, a été absolument négatif.

Se disant obligés de retourner le lendemain à Brest, M. et Mme X....., qui avaient, à leur arrivée, annoncé l'intention de rester aussi longtemps qu'il le faudrait pour la pleine constatation du phénomène, ont pris congé de la commission qui, d'ailleurs, se trouvant suffisamment éclairée, n'a pas trop insisté pour les retenir. Il paraît du reste qu'ils n'ont pas quitté Paris aussi promptement, car ils ne sont partis que le 8 juillet au soir.

Ainsi, le premier jour, après l'enlèvement de la coloration très-intense qu'avaient offerte tout d'abord les paupières inférieures

chez Mme X....., l'une d'elles, nettoyée, avait, dans un certain moment, *paru* plus noire à deux de vos commissaires. Lors de la seconde réunion, on avait un instant cru à une augmentation de nuance qui ne s'était nullement confirmée; et, pendant la dernière séance, il n'y avait pas eu la moindre reproduction de la teinte noire des paupières. Le phénomène allait donc diminuant à mesure que l'examen se prolongeait.

Quelle était la valeur de ce retour apparent de la coloration noire qu'avaient cru constater, à la fin de la première séance, M. Roger et votre rapporteur? Était-ce une reproduction véritable de la matière noire enlevée? N'y avait-il là, au contraire, qu'une simple illusion?

Le phénomène avait de toutes façons été trop peu prononcé pour résoudre la question de l'existence de la chromidrose à titre de maladie véritable. Mais sur la valeur de cette nuance même il fallait avoir une opinion positive et décidée. M. Vulpian fit observer que dans la deuxième séance, on avait observé un phénomène qui pouvait vraisemblablement mettre sur la voie de ce qui avait pu se passer à la fin de la première réunion, savoir, une sécrétion sébacée très-abondante au niveau des paupières; que dans cette première séance, sous l'influence de la chaleur, de la fatigue et des contractions violentes et répétées des paupières, la sueur et la matière sébacée abondamment sécrétées chez Mme X....., au niveau des yeux, pouvaient avoir ravivé un reste de coloration non enlevée par un lavage incomplet, comme on voit un corps gras appliqué sur les cheveux en aviver la teinte, comme un vernis ravive les nuances d'un tableau embu. La nuance aurait été plus facilement appréciable la première fois, parce que la couche existant sur les paupières, lors du premier examen, était beaucoup plus forte et avait, par conséquent, été moins bien enlevée, ce qui expliquait aussi la coloration encore observée sur le linge à la fin de cette séance.

C'est encore cette influence d'une nuance antérieure très-foncée qui expliquait comment, lorsque Mme X..... s'était présentée à un second examen, l'œil droit, qui avait été moins souvent et moins exactement nettoyé que l'œil gauche, était plus coloré que ce dernier, ainsi qu'on l'avait constaté avant de le choisir pour objet d'étude dans la seconde séance.

L'explication semblait satisfaisante, car il n'y avait pas eu une reproduction évidente de la coloration la première fois et la seconde fois ; la reproduction, douteuse un moment, n'avait plus été soutenable dès que Mme X..... avait été reposée et l'humeur sébacée des paupières évaporée.

Votre rapporteur, qui avait été plus particulièrement frappé de ce qui avait été noté à la fin de la première séance, a voulu se rendre un compte exact de la valeur de cette explication. J'ai pensé que le mieux était de voir par expérience ce qui arriverait si, les paupières étant le siége d'une coloration artificielle plus ou moins analogue à la nuance que la personne observée avait présentée après le premier lavage, on venait à provoquer une sécrétion cutanée abondante, et si dans cette expérience la nuance noire serait avivée selon le mécanisme indiqué par M. Vulpian.

Mais quelle substance choisir ? Ce qui va suivre, Messieurs, est en quelque sorte le complément expérimental de la question que vous nous avez chargés d'étudier.

J'avais été frappé de deux conditions principales dans la coloration des paupières inférieures chez la personne observée, savoir, de l'état glutineux des cils inférieurs et surtout de l'état sec, de la teinte mate du reste de la paupière. Je me suis mis en quête des divers cosmétiques qui, en produisant un effet analogue, pourraient servir à mon expérience. Voici le résultat de ces recherches et les renseignements qu'elles me permettent de vous apporter.

Trois cosmétiques principaux sont répandus dans le commerce de la parfumerie, mais de la parfumerie fashionable, pour amener une coloration noire des points qu'une coquetterie souvent peu innocente veut peindre et façonner.

1° Une pâte débitée en boîtes, avec addition d'une petite brosse et d'une petite estompe, sous le nom de *fard indien* et chez d'autres de *henné du Sennaar*. Elle est destinée à noircir les cheveux, les sourcils, les favoris, les moustaches, le bord libre des paupières, et elle diffère sensiblement des cosmétiques huileux.

2° Une préparation débitée sous forme de crayons contenus dans un étui d'ivoire et connue sous le nom de *crayons mystérieux*. Cette préparation est plus tenace et il faut chauffer le crayon pour l'appliquer. Elle contient probablement de la cire et un corps gras,

et se rapproche du cosmétique ordinaire. Son emploi est plus difficile.

3° Enfin une substance pulvérulente très-fine, noire, qui se vend dans de petits étuis d'ivoire portant une petite tige mobile terminée à un bout par une petite estompe fine, et qui se débite sous le nom de *koheuïl* ou sous celui de *pyrommée*. Cette préparation est aussi « destinée à noircir les cils et le bord des paupières, afin de rendre le regard plus provoquant. » L'une des annonces de cette préparation est même curieusement emphatique à ce sujet. On l'emploie très-souvent en garnissant les paupières de cold-cream ou en mélangeant la poudre noire à ce corps gras.

Je me suis appliqué ces diverses substances sur les paupières inférieures, et toutes les trois m'ont permis de reproduire, à s'y méprendre, les nuances diverses de la coloration qu'il nous avait été donné d'observer, depuis la couche épaisse notée le premier jour de notre examen jusqu'aux teintes plus effacées des autres séances.

Comme nous l'avons observé sur les yeux de la personne qui avait bien voulu se soumettre à notre examen de *pyrommée* ou même de *fard indien*, lorsque la paupière est fortement couverte de *koheuïl*, un linge sec a enlevé une partie de la coloration qui laissait sur ce linge une teinte noire identique de tous points à celle que nous avons obtenue dans la première réunion de la commission. Le linge sec, le linge imprégné d'eau, n'enlèvent pas complétement ces diverses préparations, l'huile et la glycérine les font disparaître plus facilement ; encore pour arriver à ce résultat faut-il des lotions et des frottements répétés, tant la coloration est tenace. Et même alors qu'on la croit effacée entièrement, si on attend quelques heures, on est tout étonné, en passant sur la paupière un linge enduit de glycérine ou mieux d'huile d'amandes douces, de voir que la paupière conservait encore assez de substance noire pour laisser une trace sur le linge.

J'ai soumis les yeux d'un jeune homme qui vit près de moi au même traitement, et j'ai pu constater à la loupe, comme la commission a pu le constater sur moi, l'identité absolue de l'aspect des paupières, ainsi noircies artificiellement, avec l'aspect que la loupe nous avait montré chez la personne que nous avions eu à examiner. Comme chez elle, des grains restent à la base des cils ; dans les pe-

tites rides, ils sont plus rares; dans les sillons du derme, ils sont plus discrets, mais plus agglomérés, que sur les points saillants sur lesquels ils sont plus également répartis. Cette disposition s'explique facilement par cette considération que les points saillants de la peau sont plus facilement recouverts que les points plus profonds dans lesquels le frottement accumule inégalement la poudre noire. Lorsqu'on laisse une couche un peu notable, les clignements répétés des paupières font bientôt accumuler dans les angles internes des yeux une certaine quantité de grumeaux plus volumineux qui, mêlés au mucus et aux larmes, forment de petites masses noires tout à fait semblables à celles que nous avons observées chez M[me] X.....

Examinées au microscope avec la glycérine pour excipient, comme nous avions fait pour la substance retirée de la paupière chez la personne observée, ces préparations diverses offrent absolument la même apparence de grains noirs, sans reflet bleuâtre, réunis en petites masses ou par grains fragmentés, avec des cristaux mêlés çà et là ; ces derniers semblent plus abondants dans le *fard indien*, bien qu'ils existent aussi dans le *koheuïl*. Ces cristaux ne sont pas le seul fait de la poussière du dehors appliquée sur les surfaces libres, puisqu'ils se retrouvent dans les substances, alors qu'on les prend directement dans les boîtes ou dans les étuis. On n'y trouve pas les fragments de fil, de coton, de laine, non plus que les grains d'amidon ou les cellules épithéliales, sauf le cas où, à l'aide du grattage et de la glycérine, la substance est reprise sur la peau où on l'avait étendue, laquelle fournit quelques-unes de ces cellules.

Quand j'ai soumis ces préparations aux réactifs employés par notre collègue, M. Gubler, sur la poudre noire recueillie chez M[me] X....., et aussi à l'action de l'alcool de la potasse et de l'eau régale, j'ai constaté des résultats entièrement identiques à ceux qu'a obtenus notre collègue avec l'autre substance.

Pour le *koheuïl*, la *pyrommée*, le *fard indien*, l'acide azotique est, par un contact prolongé même à chaud, sans action dissolvante; la coloration reste la même.

L'acide chlorhydrique froid ou bouillant est également sans action.

L'acide acétique ne dissout et n'altère nullement la matière noire.

Il n'y a aucune action non plus de la part de l'eau régale même à l'aide de l'ébullition prolongée pendant plus de cinq minutes.

L'iode est également sans résultat.

La solution concentrée de potasse caustique à froid ou à chaud est pareillement inerte.

L'ammoniaque n'amène non plus aucune dissolution.

Sous l'action de tous ces réactifs, la poudre des cosmétiques noirs ne change pas d'aspect, même si on l'examine au microscope après leur emploi ; les cristaux transparents ont seulement disparu.

Ainsi, dans l'un et dans l'autre cas, apparence extérieure tout à fait *identique* des mêmes points de la peau colorée, tant pour la coloration forte que pour les nuances plus faibles ; coloration *identique* des linges ; nécessité de l'action de substances *identiques* pour l'enlèvement plus ou moins complet de la couche artificiellement déposée ; résultats *identiques* de l'examen à l'aide du microscope ; résultats *identiques* de l'analyse chimique à l'aide de réactifs identiquement les mêmes.

Il y a donc *similitude complète*, dans les divers caractères qui peuvent être relevés, entre les cosmétiques que j'ai étudiés et la couche noire que nous avions recueillie sur la personne qui nous a été envoyée comme offrant un exemple authentique de chromidrose.

Eh bien, lorsqu'on a appliqué sur une paupière une couche très-épaisse de *koheuil*, de *pyrommée* ou de *fard indien*, qu'on l'a enlevée avec de la glycérine, et qu'il reste encore une teinte analogue à celle qui restait, dans notre première séance, sur la paupière inférieure gauche de Mme X....., si on s'agite violemment, de façon à transpirer assez abondamment, si on cligne fréquemment et violemment les paupières, et que la face rougisse en même temps que vient la sueur, on voit positivement la nuance se raviver, et la coloration paraître plus noire. Après avoir répété plusieurs fois, sur moi-même et sur d'autres personnes, cette partie des expériences, je ne conserve pour ma part aucun doute sur l'explication de M. Vulpian, je l'adopte pleinement, et je suis convaincu que ce sont ces circonstances qui ont amené la nuance plus noire qui est apparue la

première fois sur la paupière inférieure gauche qui avait été lavée chez Mme X....., et que c'est cette couche sébacée abondante qui, servant en quelque sorte de véhicule à la couche noire restée sur la paupière, a permis d'en enlever encore et de colorer le linge en noir.

Il faut bien remarquer en outre qu'il s'agissait là d'une surface très-fréquemment colorée, qui conserve par conséquent plus facilement un reste de teinte, et qui en est plus imprégnée en quelque sorte que la peau de personnes tout nouvellement soumises à cette pratique ; enfin que justement la coloration qui existait au début du premier examen de votre cemmission, étant constituée par une couche fort épaisse, avait cédé moins complétement aux lotions faites pour l'enlever, circonstance qui, ne se présentant pas depuis, n'avait pu aider à un avivement de nuance qui n'avait plus été constaté.

Enfin il est une circonstance qui nous avait tous frappés ; elle a été à plusieurs reprises relevée dans la commission : c'est la présence d'une quantité assez considérable de matière colorante sur les cils de la paupière inférieure et même sur ceux de la paupière supérieure. Il a semblé que, dans les violentes contractions des paupières, ces petits amas de matière noire pouvaient servir à la reproduction de la coloration ; l'état gras et glutineux des cils de la paupière inférieure pouvait entrer en ligne de compte aussi pour cette reproduction. Des expériences directes faites avec le *koheuïl*, par M. Dechambre, expériences dont le détail se trouve joint à ce rapport, viennent à l'appui de cette opinion, que la matière noire répandue dans les cils peut, dans les mouvements violents de contraction des paupières, s'étendre sur la paupière inférieure et aider à reproduire dans une certaine limite une coloration effacée, sans qu'il soit besoin d'une application directe à l'aide des mains. Ce mécanisme de reproduction, comme l'a fait remarquer M. Dechambre, expliquerait peut-être comment des personnes très-honorables ont pu être trompées malgré une observation très-rigoureusement suivie. Il en résulterait aussi, pour des expériences ultérieures, la nécessité d'enlever ces dépôts logés dans les cils, pour juger sainement de la valeur de la coloration qui pourrait survenir.

Cette nouvelle expérience a d'autant plus de valeur que, dans la

pratique, comme me l'a appris un coiffeur très-répandu, le cold cream est habituellement appliqué sur le bord libre des paupières avant l'emploi du *koheuïl.*

Toutes ces remarques venaient donc en aide aux recherches que j'avais faites; mais je n'ai pas voulu m'en tenir là. J'avais constaté l'*identité absolue* entre les produits recueillis chez la personne que nous avions observée et ceux des comestiques qui faisaient la matière des expériences directes; j'en concluais bien que, dans les deux cas, la matière noire devait être identique. Il restait à savoir, pour complément d'instruction, sous quelle forme commune cette matière était employée dans les formules des divers cosmétiques essayés. Cela n'est pas très-facile à obtenir; ces formules étaient conservées secrètes.

J'ai pu heureusement, par les rapports amicaux que j'ai avec le propriétaire d'une des plus grandes fabriques de parfumerie de Paris, la maison Violet, obtenir des renseignements tout à fait positifs. De même qu'il avait très-gracieusement mis à ma disposition tous les produits nécessaires, l'intelligent directeur de cet établissement, comprenant l'importance de l'étude dont vous nous aviez chargés, m'a communiqué la composition des divers cosmétiques que j'avais employés. Je supprime les substances diverses ou parfumées qui figurent dans ces préparations, c'est là le secret commercial; mais je puis dire, sans nuire à aucun intérêt, que la matière qui colore le *fard indien,* la *pyrommée* ou le *koheuïl,* comme aussi les *crayons mystérieux,* est tout simplement du..... *noir de fumée.*

M. Gubler n'a pu reconnaître, dans la substance obtenue sur la paupière de Mme X....., lors de notre premier examen, que du..... *noir de fumée.*

Qu'était donc la chromidrose observée chez la personne que nous avions examinée? Je crois, Messieurs, que pour chacun de vous il sera facile de faire la réponse après ce qui précède.

Mais il reste, dira-t-on, parmi les documents afférents à la chromidrose, une note émanant de M. Robin, laquelle emprunte au caractère et à la position de son auteur une grande valeur. Or cette note signale, dans la substance envoyée à M. Robin, comme ayant été recueillie sur une personne atteinte de chromidrose, la présence

de corps offrant une coloration bleue, ce qui a conduit l'honorable académicien à rapprocher la substance chromocrinique des sécrétions analogues à l'indigo des urines.

L'étude que j'ai continuée dans le domaine des cosmétiques me permet peut-être de vous renseigner sur ce point, et d'expliquer comment M. Robin a pu trouver les traces de la substance qu'il a signalée, sans qu'il soit besoin, vous allez en juger vous-mêmes, d'admettre une sécrétion nouvelle et insolite.

La coloration noire n'est pas la seule que la mode ou les besoins de certains métiers conduisent à rechercher à l'aide des cosmétiques; outre le rouge de Chine et les différents fards liquides ou autres, rouge de la cour, rouge Plessis, rouge de Carthame hespéridé, etc., outre le blanc des fleurs du lys et les eaux dites des mêmes fleurs, le blanc de perle achromatisé ou chromatisé, paillé, rosé et demi-rosé, etc. etc., outre l'incarnat et la pommade carmineuse, qui sont employés pour donner aux lèvres de toutes ces figures peintes la vivacité de ton du corail, on fait aussi, pour imiter les veines qui rampent sous la peau, une composition qui est vendue sous le nom de *réseaux d'azur*, laquelle, prise avec une petite estompe, sert à décorer la face de lascis veineux artificiels. Or, ainsi qu'on me l'a appris, c'est l'indigo qui sert à obtenir dans cette composition la teinte bleue qui ment la présence des veines. Cela expliquerait peut-être assez facilement la présence de corps bleus analogues à l'indigo des urines que M. Robin a rencontrés dans la substance chromocrinique qu'il a étudiée.

Le réseau d'azur va bien avec le koheuïl ou avec le fard indien, et qui emploie les derniers a bien pu user de l'autre.

Ainsi, Messieurs, rien ne reste qui puisse laisser le moindre doute sur la question que vous nous avez chargés d'étudier, et nous pouvons, je crois, vous affirmer que le résultat de notre enquête a été négatif.

Si maintenant tous les exemples de chromidrose répondent à celui qui nous avait été envoyé comme type, on peut dire, à ce qu'il semble, que la réalité de l'existence de cette maladie n'est certainement pas encore bien établie.

REVUE CRITIQUE.

DES AFFECTIONS NERVEUSES, ET EN PARTICULIER DES NÉVROSES SYPHILITIQUES,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Études pour servir à l'histoire des maladies nerveuses qui surviennent à la suite de la syphilis, par GJÖR (*Norsk mag.*, t. XI); *Beitrag zur....* (Schmidt's Jahrb., 1859).

Des Affections nerveuses syphilitiques, par les Drs GROS et E. LANCEREAUX. In-8°, XII-188 pag.; Paris, Delahaye. (Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine; prix Civrieux, 1859.)

Maladies syphilitiques du système nerveux, par le Dr G. LAGNEAU fils. In-8°, 632 pag. Paris, Labé; 1860.

Des Paralysies syphilitiques (dissertation inaugurale), par le Dr LADREIT DE LACHARRIÈRE. In-4°, 112 pag. Paris, Asselin.

De la Syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale (dissertation inaugurale), par le Dr HILDENBRANDT. Strasbourg, 1859.

La syphilis se manifeste par des symptômes essentiels se produisant tantôt isolément, tantôt par groupes, et dont l'ensemble constitue la définition de la maladie. Mais, à côté de ces phénomènes caractéristiques qui doivent leur valeur à la constance de leur apparition, la syphilis peut se révéler par des manifestations plus rares, plus indécises et destinées, au moins jusqu'à nouvel ordre, à ne figurer dans la description qu'à titre d'appendice.

Parmi les accidents syphilitiques ainsi placés au second rang, les perturbations du système nerveux forment une classe à part dont on sent aujourd'hui l'importance et sur laquelle l'attention des observateurs commence à se fixer. C'est à M. Yvaren et à la publication de son traité des métamorphoses de la syphilis, en 1854, que revient sans contredit l'honneur d'avoir posé explicitement la question. L'Académie, en offrant pour sujet de prix, au concours de 1859, l'étude des affections nerveuses d'origine syphilitique, a donné une nouvelle et profitable impulsion, et de ce moment datent les travaux que nous allons passer en revue.

On serait mal venu, quand un sujet est de si fraîche élaboration, à se montrer exigeant et à réclamer une maturité scientifique qui ne saurait s'improviser; mais, s'il convient d'être reconnaissant pour les efforts des observateurs, il n'est pas utile d'étendre aux observations et aux inductions qu'elles fournissent la même indulgence.

La nouveauté, surtout en médecine, appelle vite le zèle, sinon la passion ; quand une substance vient d'être introduite dans la matière médicale, quand une idée vient d'être inaugurée en pathologie, chacun s'empresse autour d'elle, on rivalise d'hospitalité, et la critique, qui suppose toujours un certain degré de défiance, est exclue de ce mouvement qu'elle viendrait contrarier.

Lorsqu'il s'agit d'un fait susceptible de contrôle direct, les observateurs se mettent à l'œuvre, et sans autre discussion de principes ils confirment ou ils réfutent; mais ici le problème, singulièrement complexe, ne se résout pas par une simple constatation ; l'interprétation y occupe une telle place que les chances d'erreurs sont nombreuses et qu'il faut procéder avec une extrême réserve.

La syphilis est certainement de toutes les maladies toxiques à évolution lente la plus mûrement étudiée; depuis plus d'un siècle elle absorbe à elle seule une portion considérable des publications médicales. Les symptômes qui répondent aux phases successives de son développement sont presque aussi bien connus que les réactions d'un composé chimique. Quand la notion d'une maladie est à ce degré d'avancement, l'investigation du médecin prend une forme scientifique : étant donné le malade, le médecin constate, à la manière d'un naturaliste, les caractères précis par suite desquels il appartient à une classe déterminée. C'est en vertu de la forme, de l'aspect, de l'évolution des lésions ou des symptômes réputés caractéristiques que l'individu est déclaré atteint de syphilis.

Dans la catégorie des affections nerveuses dont nous avons à nous occuper, le procédé est tout différent, et c'est seulement parce que l'individu est reconnu syphilitique que nous déclarons le plus souvent que les troubles nerveux qu'il subit sont de nature vénérienne.

La syphilis n'a pas d'ailleurs le monopole de cette sorte de déduction. Un homme, placé dans un milieu paludéen, contracte une fièvre intermittente franche, nous assistons à tous les stades fébriles, nous marquons leur périodicité, et le diagnostic est établi rigoureusement. Mais, sur le même terrain, qu'il survienne de la dysentérie, des lésions hépatiques ou spléniques, et si nous admettons une influence palustre, nous ne le faisons pas avec une égale autorité, parce que nous n'avons plus des manifestations aussi caractéristiques. Il en est de même de l'intoxication saturnine et de tant d'autres. L'arthralgie saturnine est un signe, parce qu'elle a sa définition qui lui est propre, l'épilepsie saturnine et jusqu'à nouvel ordre l'épilepsie survenant chez un individu intoxiqué par le plomb.

La science n'est faite pour les expressions secondaires, rares, accidentelles, d'un empoisonnement ou d'une maladie, que quand on a réussi à leur attribuer un caractère distinctif, de telle sorte qu'étant donné le symptôme, il se juge par lui-même et non pas par l'état pathologique de l'individu chez lequel il s'est produit.

Encore une fois nous n'accusons pas l'imperfection de nos connaissances si incomplètes sur les localisations nerveuses de la syphilis; mais signaler le but, c'est peut-être contribuer en quelque chose à faciliter les moyens de l'atteindre.

Tout d'abord, du moment qu'il s'agit de discerner la nature spécifique des phénomènes qu'on observe, il importe de se tenir en défiance. Plus on acceptera de faits contestables, plus on compromettra la notion qu'on a en vue de constituer avant tout. Supposez, pour prendre un exemple *schématique*, que vous laissez introduire subrepticement diverses formes de bronchite dans le cadre de la pneumonie, plus vous aurez été facile, plus vous abaisserez la valeur du râle crépitant pur et du souffle. De même, accueillir aisément, comme d'origine syphilitique, des affections nerveuses indécises, grossièrement observées, c'est multiplier la somme des faits pour en amoindrir la signification.

Les observateurs sont loin d'avoir tous résisté au désir d'accumuler des preuves, et comme ils succombaient à cette tentation, ils en ont subi les conséquences. En lisant, je ne dis pas en parcourant les cas qu'ils rapportent, on voit se dérouler sous les yeux tout le catalogue des lésions ou des affections du système nerveux sous leurs aspects les plus variés. La conclusion qu'on emporte de la plupart des observations est qu'en présence d'une perturbation nerveuse quelle qu'elle soit, il n'est jamais hors de propos de se demander si elle est vénérienne. Évidemment la question est bonne à poser; nous verrons plus tard dans quelle mesure nous avons à notre disposition les moyens de la résoudre.

Les affections nerveuses attribuées avec plus ou moins de raison à la syphilis peuvent témoigner de cette origine ou 1° parce qu'une lésion spécifique est constatée, ou 2° parce que l'expression symptomatique a des formes spéciales en l'absence d'altération connue, ou enfin 3° parce que le traitement vient tardivement, il est vrai, mais vient éclairer le diagnostic.

Apprécier l'état actuel de la science, c'est se rendre compte des connaissances acquises dans ces trois directions, qui devraient, à la rigueur, se compléter l'une par l'autre.

En supposant que les rares autopsies disent leur dernier mot, il s'écoulera un long temps encore avant qu'on puisse, en dehors des exostoses, ou s'assurer, pendant la vie, de la spécificité de la lésion nerveuse, ou établir scientifiquement la corrélation des lésions et des symptômes dans des cas où presque toujours la nature vraie de la maladie se prouve par la facilité de la curation.

Voyons donc d'abord ce que les recherches récentes ont ajouté à notre savoir relativement aux symptômes de la syphilis qui portent sur les fonctions du système nerveux sans lésions appréciables.

Tout d'abord la localisation doit être regardée comme insignifiante. Depuis la folie jusqu'à la plus humble névralgie, depuis la paralysie

générale jusqu'à la diminution la plus restreinte de la sensibilité ou du mouvement, toutes les perversions, toutes les perturbations nerveuses, tombent sous la responsabilité de l'intoxication syphilitique.

Nous avons d'autres états généraux que la syphilis qui se traduisent également par des désordres multiples : c'est, en effet, une des lois du système nerveux qu'il se compose de parties qui deviennent aisément solidaires. Une affection générale se manifeste trop souvent par les phénomènes nerveux les plus variés, et cette diversité explique les déconvenues si fréquentes du diagnostic des maladies nerveuses. Mais, en subissant comme une regrettable nécessité la multiplicité des accidents ou les hasards de leur localisation, il n'en est pas moins vrai que nous trouvons pour nous guider un certain nombre de points de repère.

Une paralysie hystérique laissera dans l'esprit du médecin plus d'un doute, et cependant, en discutant l'ensemble et le détail des phénomènes qu'il observe, il sera conduit, fût-il sans renseignement sur l'individualité de la malade, à des probabilités tirées de la nature même des symptômes. Il en sera ainsi d'une névralgie d'origine chloro-anémique, des troubles sensoriels liés à un empoisonnement par des substances vireuses, du délire qui succède à l'ivresse. Nous pouvons aller plus loin : non-seulement les symptômes se présentent avec des particularités significatives, mais nous savons qu'étant donné tel ou tel désordre nerveux, il peut ou ne peut pas être sous la dépendance d'une de ces affections générales. Quel médecin admettra la chlorose comme une explication suffisante d'une paraplégie survenue chez une chlorotique, ou l'hémiplégie comme la conséquence directe d'un excès alcoolique?

L'intoxication, quelle qu'elle soit, virus, poison animal ou végétal, a donc sa limite d'action sur le système nerveux, et, si imparfaitement définie qu'on la suppose, elle demeure dans sa sphère. La syphilis échappe à cette règle. Faut-il en inférer qu'elle étend son domaine au delà des autres affections virulentes connues? faut-il en conclure qu'on a artificiellement grossi outre mesure le chiffre des faits, et par suite des possibilités?

En acceptant comme dûment diagnostiquée la somme des affections nerveuses syphilitiques, existe-t-il quelques-uns de ces signes vagues, appréciables seulement aux gens expérimentés, mais d'une haute valeur pratique, qui, s'ils ne permettent d'asseoir de prime saut une opinion, forcent au moins à suspendre son jugement? Nous devons avouer que dans les cas récemment recueillis nous avons cherché en vain cette caractéristique dont beaucoup d'auteurs, nous l'avouerons aussi en leur nom, ne paraissent pas s'être préoccupés.

La douleur, qui est sinon une affection, au moins un symptôme d'une affection du système nerveux, a passé pendant longtemps pour avoir un caractère propre qu'elle imprimait à la manière d'un cachet distinctif sur les affections dérivées de la syphilis. Quand un malade

accusait des douleurs nocturnes, cette forme de périodicité suffisait tout au moins à éveiller la défiance. L'observation vaut encore aujourd'hui, mais à la condition qu'on l'accepte sous le bénéfice d'un inventaire détaillé. Outre qu'on sait de reste que diverses névralgies s'exacerbent la nuit et se suspendent le jour sans avoir de connexion avec la syphilis, on n'ignore pas que la loi souffre chez les syphilitiques d'assez nombreuses exceptions. En restreignant sa généralité excessive, la règle est encore de celles dont l'application se fait avec le plus de profit.

Quand une névralgie sciatique ou autre prend le type nocturne, on peut, on doit hésiter dans certains cas qu'il ne serait pas impossible de définir; mais quand une douleur obtuse, diffuse comme la céphalée, sourde comme la rachialgie, disparait pendant la journée sans presque laisser de traces, pour reparaître, incessante, intolérable, pendant une partie de la nuit, il y a toutes chances d'être dans le vrai en la rapportant à une affection vénérienne. Et cependant que de contradictions à noter! l'éruption cutanée de la syphilis est exempte de démangeaisons, les ulcérations de la peau sont de peu de douleurs, elles ne troublent pas le sommeil. L'angine syphilitique, qui n'est qu'une éruption ou une ulcération du même ordre occupant un autre siége, est essentiellement nocturne; elle s'éteint le jour, renaît le soir, et devient une cause d'insomnies persévérantes, à ce point que je me croirais autorisé à conclure à la syphilis par le seul fait d'une angine chronique revêtant ce caractère essentiel et qui n'appartient à aucune des formes simples.

La douleur syphilitique a encore, parmi les autres, cette particularité, qu'on la modère rarement par les narcotiques. Tandis que nous voyons des douleurs dues aux causes les plus variées, générales ou locales, être atténuées par les topiques anesthésiques, elle ne se calme ni ne se suspend d'ordinaire sous cette puissante influence, alors même qu'elle ne semblerait pas, tant elle est légère, de force à résister à des remèdes moins actifs.

J'aurais voulu que les médecins qui se sont adonnés à l'étude spéciale des affections nerveuses syphilitiques missent plus d'insistance dans la recherche de ces détails minutieux, sans en exagérer l'importance, et qu'on sentît dans leurs travaux un peu plus de cette sagacité pratique qu'on incline à calomnier, mais qu'on n'a pas encore remplacée dans les cas où l'observation objective fait défaut.

J'aurais voulu également que la critique eût meilleure part dans la discussion symptomatologique. Je n'en prendrai qu'un exemple, c'est celui d'un syphilitique observé et traité, dit-on, par les D[rs] Trousseau et Pidoux, qui aurait été sujet à des vomissements nocturnes. Or l'observation à laquelle on fait allusion comme à un exemple probant est textuellement la suivante : Un riche banquier de Paris qui avait mené une vie un peu déréglée éprouvait depuis dix ans des douleurs d'es-

tomac et des vomissements qui revenaient chaque soir et que rien n'avait pu modifier. On s'avisa de lui donner le mercure plutôt en souvenir d'anciennes véroles que dans l'espoir fondé de le guérir. Dès que la salivation commença, les fonctions de l'estomac se rétablirent, et dès lors la santé fut excellente.

Est-ce être trop sévère de croire que les gastralgies et les vomissements sont souvent nocturnes, parce qu'ils répondent à l'indigestion du principal repas de la journée, et que le mercure, agissant même comme purgatif, peut avoir les vertus des autres préparations laxatives? Est-ce trop demander que de vouloir rayer du nombre des cas authentiques cette anecdote rapportée incidemment sous la responsabilité du *on* qui s'avisa de donner du mercure sans se soucier davantage de nous apprendre quel mercure il administra et quels effets il en obtint en dehors de la salivation? Or combien compterait-on de cas d'une égale autorité?

Je n'en suis pas à apprendre que l'examen des subtilités symptomatiques n'est pas en crédit de notre temps; mais, quand il s'agit d'affections nerveuses, la raison anatomique nous échappe encore si habituellement qu'il faut bien se résigner à tirer des symptômes tout ce qu'ils sont en état de nous fournir. Ce n'est pas d'ailleurs, et on ne saurait trop le rappeler à propos des affections nerveuses, ce n'est pas l'énormité du trouble fonctionnel qui mesure son importance aux yeux du médecin : le léger tremblement vibratoire de la langue chez un paralytique général a autant de signification, et par suite de valeur, que la paralysie d'un hémiplégique.

Le malheur est que pour approfondir le laborieux sujet des affections nerveuses syphilitiques il est nécessaire d'être non moins profondément versé dans l'étude des affections nerveuses de toute nature; or cette double aptitude se rencontre, par exception, chez le même médecin qui a rarement des occasions, également fréquentes, d'observer la syphilis et les désordres nerveux.

Peut-être est-ce au défaut de notions assez mûries sur la pathologie nerveuse qu'il faut attribuer la facilité singulière avec laquelle les auteurs passent condamnation sur l'impossibilité où ils sont d'assigner aucun caractère distinctif aux névroses syphilitiques, se résignant à reconnaître que le hasard décide ordinairement de la question.

Qu'un malade présente des accidents nerveux plus ou moins étranges, et, qu'au moment où le médecin est indécis sur l'origine de ces malaises, il découvre que le malade est diabétique, à partir de cette découverte, l'obscurité disparaît et la maladie générale est créditée des accidents qui sont sous sa dépendance; mais là la cause est présente, elle se mesure et se calcule. En est-il de même de la syphilis? L'infection syphilitique n'a souvent d'autre signe que l'affection nerveuse : le patient névralgique ou paralytique n'a pas gardé traces de la vérole antécédente, et force est de raisonner d'après un passé plein de conjectures.

Plus on fouillera dans l'intimité du symptôme, plus on aidera à la précision d'un diagnostic aujourd'hui si incertain; ma conviction est qu'on n'a pas fait assez d'efforts en ce sens, et c'est pourquoi j'y reviens avec instance. Comparez les autres conditions où des perturbations se développent provoquées et entretenues par une maladie constitutionnelle, et vous conviendrez que la syphilis est loin de toucher au niveau commun. Pour ne pas prendre de nouveau terme de comparaison, les affections nerveuses diabétiques ne sont pas connues, il s'en faut, d'une façon parfaite et complète, et cependant ce que nous en savons suffit pour nous donner des indications qui nous manquent relativement à la syphilis.

Si les troubles nerveux de provenance vénérienne n'ont pas de caractères distinctifs, on cherche, dans les circonstances accessoires à défaut de constatations anatomiques dont il n'est pas question ici, un élément de décision.

Parmi ces procédés détournés, il en est un que je retrouve signalé à plusieurs reprises, et qui me semble justement indiquer, de la part des observateurs, cette inexpérience que j'ai déjà notée comme une cause d'erreurs. On conseille de procéder par élimination, et, dans le cas où toute autre cause capable d'expliquer (*sic*) l'affection nerveuse manquerait, de faire intervenir la supposition de la syphilis, à titre d'agent causal. Énoncer le procédé, n'est-ce pas être dispensé d'en poursuivre la critique?

Les autres éléments de diagnostic, en l'absence de lésions constatées ou appréciables, sont la coïncidence d'une syphilis accusée par d'autres signes, la marche de l'affection nerveuse et le mode de curabilité. Ces indices ont été discutés assez fréquemment à l'occasion des manifestations exceptionnelles de la maladie, pour qu'il soit de peu d'intérêt d'y revenir.

Il est accordé que les affections nerveuses n'ont pas de corrélation obligée avec l'une ou l'autre des périodes entre lesquelles on partage d'ordinaire le *decursus* de la vérole, et que la période tertiaire est celle où elles se rencontrent le plus communément.

Ce qu'on enseigne de la marche se réduit à ce qu'on sait par les résultats du traitement. Là surtout on se heurte, chemin faisant, à des hérésies qu'une plus longue habitude des maladies du système nerveux eût aisément évitées. Le diagnostic différentiel n'est solidement et utilement constitué qu'à la condition que le tableau des affections mises en parallèle soit composé avec une égale sollicitude; pourquoi ce qui devrait être la règle n'est-il guère que l'exception?

La raison est de celles qu'on mentionne à peine quand on devrait s'appliquer à la faire ressortir, elle vient du mode même de l'observation. La plupart des exemples cités sont des observations rétrospectives. On s'aperçoit un jour que tel malade, rejeté dans le *caput mortuum* des douleurs, des névroses, des défaillances nerveuses, des hyperesthésies ou

des parésies impossibles à libeller, est en réalité syphilitique. A dater de ce moment, le cas acquiert un vif intérêt, et l'on reprend de mémoire des détails singulièrement incomplets qu'on avait négligé de recueillir. Qu'on se donne la peine de parcourir les observations à ce point de vue, et on verra qu'elles ne commencent en réalité qu'avec la médication.

La signification du traitement n'est pas contestable; elle est souveraine quand il s'agit d'une forme de maladie réputée incurable; elle devient de moins en moins décisive, à mesure que l'affection nerveuse s'éloigne du maximum dans l'échelle des cas graves. Qu'un épileptique confirmé guérisse en un mois ou deux par l'iodure de potassium, et pas un médecin n'hésitera à déclarer l'existence d'une syphilis.

Ce simple exposé montre assez combien la diagnose des affections nerveuses vénériennes offre encore d'embarras et d'incertitudes, et puisque je me suis borné jusqu'à présent aux questions de méthode, qu'il me soit permis de clore ce sujet par une dernière réflexion.

L'Académie en mettant au concours la question des affections nerveuses syphilitiques a grandement contribué à solliciter le zèle des médecins; mais, en rendant un service, peut-être aussi a-t-elle créé insciemment une difficulté de plus.

Les compilations académiques sont d'une utilité incontestable, quand il y a lieu de rassembler des documents sur un point de la science; elles ne sont pas exemptes de péril quand il faut constituer la science elle-même. On est entraîné malgré soi à ne rien omettre, et l'esprit dispersé sur des faits trop nombreux n'en saisit que les grossières apparences. Au lieu d'analyser un malade, on analyse un complexus d'observations, dont beaucoup sont contestables, et les conclusions, se ressentant des prémisses, ne concluent que par à peu près.

Ce n'est pas ainsi que nous avons vu se créer sous nos yeux l'histoire des affections nerveuses consécutives à des maladies constitutionnelles. Les médecins ont introduit un par un l'accident nerveux dont ils avaient constaté la coïncidence avec telle ou telle cachexie: ainsi des fausses apoplexies concomitantes à la transformation graisseuse du cœur, des amauroses diabétiques signalées avant l'investigation ophthalmoscopique, des convulsions des urémiques, de l'anesthésie des hystériques, etc. etc. Quand ils n'ont pas eu l'heureuse sagacité de saisir du premier jet une relation de cet ordre, ils ont choisi des malades sûrement affectés par la cachexie, et ils ont minutieusement décrit tous les désordres nerveux, dès qu'ils venaient à se produire.

La compilation à forme académique embrasse nécessairement la plus grande somme de cas qu'elle puisse accumuler, et, conformément au proverbe, elle a peine à les étreindre. Il en résulte une confusion qui mène droit au scepticisme. On réunit sous la même rubrique des affections musculaires, des altérations osseuses, des lésions qui ont agi mécaniquement sur un rameau nerveux avec des névroses vraies, et de ce

mélange sans cohésion on essaye en vain de tirer des lois générales ou des indications particulières.

Sans entrer avec les auteurs dans la discussion des observations particulières, sans même essayer de donner une idée des lésions des nerfs ou des centres nerveux manifestées par l'autopsie, nous nous arrêterons un moment sur les névroses syphilitiques.

Les altérations spécifiques du système nerveux sont devenues l'objet d'études histologiques destinées, à ce qu'on espère, à renouveler la face de la science. Quelle que soit l'opinion que le présent puisse faire concevoir de l'avenir, ces recherches ont assez de nouveauté et d'intérêt pour fournir à elles seules les matériaux d'une revue critique. Nous nous abstenons d'en parler, et nous avons évité d'y faire aucune allusion, bornant nos remarques aux affections nerveuses sans lésion caractérisée qui leur corresponde.

Au premier chef, nous trouvons l'aliénation mentale et les troubles intellectuels. La folie est une de ces névroses compréhensives qui enserrent dans l'élasticité de leur cadre tout ce qu'il plait aux médecins inhabitués d'y introduire; unité de convention, et qui n'a pas le même sens pour les observateurs, suivant qu'ils descendent plus ou moins avant dans ses profondeurs. La folie qui succède à une apoplexie n'est pas l'égale de celle qui se développe à la longue chez un individu prédisposé et qui représente l'exagération désordonnée de son caractère, pas plus que le délire du mélancolique n'est la stupeur de la fièvre typhoïde, ou l'hébétude de l'alcoolisme chronique.

Or la syphilis paraît n'y pas regarder de si près; elle assiste assez indistinctement à la naissance de toutes les aliénations. La thèse de M. Hildenbrandt n'est pas plus explicite que le mémoire de Jessen, et on y trouve confondus des états morbides très-divers, n'ayant de commun entre eux que des conceptions délirantes sans analogie. Ce n'est pas à dire que la syphilis ne puisse pas ou ne doive pas figurer en son lieu dans la pathogénie mentale qui comprend toutes les possibilités causales; jusqu'à nouvel ordre, la probabilité reste, attendant sa démonstration. Il n'y a pas de troubles de l'esprit qui répondent à la cachexie syphilitique, et tout au plus peut-on admettre, avec quelques médecins d'aliénés, qu'un grand nombre de leurs malades ont traversé des affections vénériennes, qu'un moindre nombre porte des signes de syphilis actuelle, et que très-exceptionnellement quelques-uns ont été guéris à la suite d'une médication par les mercuriaux ou par l'iodure de potassium.

Supposons un moment que leur origine soit mieux connue, ces trois ou quatre faits discordants auraient encore peu de valeur. La pathogénie ne se fait pas à l'aide de quelques causalités conjecturales; elle n'est utile que quand elle permet de remonter plus avant dans la génération de la maladie et d'en suivre la filiation. L'embryogénie nous a, sous ce rapport, fourni l'exemplaire le plus achevé, en analysant dans les

temps successifs l'intervalle qui sépare la conception de la naissance. Or, entre la cachexie syphilitique, point de départ supposé, et la folie, nous n'avons jusqu'à présent saisi aucun moyen terme.

Il serait bien à désirer que quelque observateur éminent prît à tâche d'étudier enfin la manière d'être de la cachexie syphilitique à laquelle se rapportent en somme la plupart des névroses. Ce que nous en connaissons se réduit à des généralités vulgaires, et nous ignorons aussi bien ce qu'elle est que ce qu'elle n'est pas.

La cachexie syphilitique ne répond pas expressément à une des phases de la maladie. On ne peut pas y voir l'expression ultime de l'infection vénérienne; mais quand elle est, soit par le fait de l'excès de l'empoisonnement, soit par la prédisposition du malade, on incline à la confondre dans la classe par trop commode des cachexies à forme anémique. Et cependant, malgré la coloration blafarde et cachectique de la peau, elle n'est pas l'anémie, avec laquelle elle n'a que des analogies d'aspect. Le malade atteint par cette cachexie spéciale n'a pas de perversions intellectuelles déterminées; il est sous ce rapport dans la condition des cancéreux, qui ne délirent pas et ne deviennent pas même plus accessibles aux bizarreries du caractère. Partant il n'a pas d'aptitudes appréciables à un délire permanent du genre de celui qui constitue les folies dites morales.

L'état cachectique se lie, au contraire, à des perturbations d'un autre ordre. Les douleurs y sont presque constantes, les lésions y sont souvent profondes et comme organiques. Qu'elles atteignent le crâne ou le cerveau, elles pourront secondairement provoquer des défaillances intellectuelles et des aliénations secondaires.

Il n'est pas impossible de discerner aujourd'hui les formes encéphaliques *cum materia* de la folie de celle qui sont sous la dépendance plus probable de désordres fonctionnels. Tant qu'on n'aura pas rassemblé des faits dûment classés sous ce double titre, l'aliénation syphilitique demeurera ce qu'elle est actuellement, possible, présumable, et rien de plus.

En inclinant à croire que la syphilis agit par des lésions locales qu'elle provoque et peu par la diathèse, nous serions volontiers confirmé dans cette hypothèse par l'étude des névroses auxquelles elle paraît surtout contribuer en dehors de la folie.

L'épilepsie figure au premier rang des affections convulsives qu'on ait droit d'imputer à la vérole; l'hystérie vient au dernier, et encore les observations sont-elles entre les plus contestables, ce qui n'est pas peu dire. L'épilepsie n'est-elle pas, en effet, la grande névrose qui dépend le plus sûrement d'une altération anatomique? S'il est des cas nombreux où sa raison d'être nous échappe, il en est aussi où nous la saisissons de telle sorte qu'elle défie le doute. L'hystérie, au contraire, n'a jamais, que nous sachions, de lésion définie qui justifie son invasion; elle répond à des constitutions acquises ou innées; elle est du-

rable ou passagère ; mais quel médecin se résignera à en attribuer l'origine à une exostose ou à un dépôt fibro-plastique ?

Jusqu'à meilleur informé, il me semble qu'on est autorisé à apporter les plus strictes réserves lorsqu'il s'agit d'admettre la cachexie syphilitique parmi les causes productrices des névroses, au même titre que tant d'autres états cachectiques dont l'influence est aujourd'hui constatée.

Ce que nous savons quant aux manifestations de la cachexie vénérienne ne conduit pas même à des visées hypothétiques sur les accidents nerveux généraux dont elles préparerait l'invasion ; ce que les faits nous ont appris sur les névroses supposées syphilitiques n'est pas suffisant pour fonder la science.

Restent comme maladies syphilitiques du système nerveux des affections non diathésiques, c'est-à-dire ne reconnaissant pas pour origine une constitution acquise dont la cachexie est l'expression la mieux accusée ; soit que les nerfs ou les centres nerveux aient été altérés par des lésions des organes voisins, soit qu'ils aient été le siége de lésions syphilitiques développées dans leur trame elle-même.

Les paralysies, les névralgies, etc., consécutives à des dégénérescences syphilitiques des organes voisins sont hors de débats, et c'est un grand service rendu que d'avoir montré sous toutes leurs faces les conséquences d'altérations incontestées.

Les dégénérescences syphilitiques du système nerveux périphérique ou central appellent davantage la discussion, et nous en réservons, comme nous l'avons dit, l'examen.

Nous nous sommes borné à une critique générale des opinions émises sur les névroses ; il est temps que nous donnions, avant de clore cette revue, une idée des principales publications qui en ont fourni l'occasion plutôt que le sujet.

La monographie du Dr Gjor, publiée en danois, ne m'est connue que par la longue analyse de Goldhorn. L'auteur qui, de son aveu, s'est inspiré des recherches du Dr Yvaren, a réuni 29 observations de paralysies supposées d'origine vénérienne. Son travail, qui n'est pas sans valeur, est demeuré inconnu à la plupart des auteurs français ; MM. Gros et Lancereaux l'ont mentionné en lui empruntant une des observations les plus discutables. Par une coïncidence qui prouve en faveur des déductions, le Dr Gjor termine son mémoire par des conclusions tout analogues à celles que propose M. Ladreit de la Charrière, qui n'avait pas connaissance des recherches du médecin suédois, et qui s'appuie sur une autre série d'observations. C'est ainsi que le Dr Gjor fait ressortir la fréquence de l'hémiplégie, et qu'à son dire, une hémiplégie, ou même, car il va jusque-là, une apoplexie précédée de céphalée ou de vertiges survenant avant l'âge de 45 ans, doit avoir pour cause une lésion syphilitique.

La périodicité nocturne des premiers accidents, la présence de dou-

leurs antécédentes à l'attaque et d'un caractère spécial, siégeant de préférence à la tête et aux membres, lui semble non moins caractéristique. L'auteur s'attache à montrer, en invoquant les autopsies, que la lésion affecte primitivement les centres nerveux, et n'occupe pas aussi souvent qu'on le suppose les os du crâne ou les vertèbres ; à ce titre, nous aurions à revenir sur ce travail composé d'après des observations originales, malheureusement le texte nous est inaccessible, et l'analyse, si développée qu'elle soit, ne contient qu'un rendu compte trop abrégé des nécropsies.

Le traité des Drs Gros et Lancereaux, celui du Dr Lagneau fils, sont, avec des additions, les ouvrages récompensés par l'Académie de Médecine. La monographie de M. Zambaco est, dit-on, sous presse, mais n'est pas encore éditée.

M. Lagneau fils, qui porte un nom justement estimé dans la syphiliologie française, a divisé son livre en deux parties : l'une dévolue aux observations relatées par ordre de dates ; l'autre, aux réflexions que lui a suggérées l'étude comparative des faits qu'il avait recueillis, ou qu'il emprunte aux auteurs. Les divisions sont essentiellement anatomiques, et jusqu'à nouvel ordre, c'est le classement le plus commode, bien qu'on ne doive se dissimuler ni son insuffisance ni ses inconvénients. Ce mode de classification se justifie d'ailleurs par la prédominance des lésions des nerfs en particulier, comparées aux affections qui frappent tout le système. J'ai essayé de montrer que la cachexie syphilitique ne se traduisait pas par des symptômes actuellement déterminés. Les écrivains qui, comme M. Lagneau, ont procédé en s'appuyant sur les faits, se sont vus dans la nécessité, qu'ils en aient eu ou non l'exacte conscience, de réserver aux affections diathésiques du système nerveux la plus humble part. La division anatomique a néanmoins le désavantage de dissimuler, en la reculant au second plan, l'influence des affections locales sur la santé nerveuse, et réciproquement ; sauf ces réserves, le traité de M. Lagneau se recommande par des qualités d'érudition et d'étude auxquelles on est heureux de rendre justice.

Les Drs Gros et Lancereaux ont adopté un autre mode d'exposition, en entremêlant les observations dans le texte. Leur livre est bien conçu, quoiqu'ils n'aient peut-être pas établi une subordination suffisante entre des faits qui sont loin d'avoir la même authenticité. Les auteurs appartiennent vraisemblablement à une école où les observations se comptent, et où par conséquent on se résigne avec peine à en diminuer le chiffre dans la pensée qu'on rendra les conclusions moins imposantes.

C'est là ou un défaut de parti pris, ou un entraînement de jeunesse. Plus on vit dans la pratique de la médecine, plus on apprend qu'il y a telle observation qui commande et qui acquiert, prématurément en apparence, la valeur d'une loi générale. Pour saisir cette autorité d'un seul fait, il faut que l'esprit du médecin soit fourni de faits analogues qui

se déroulent à l'occasion du cas plus explicite dont il est témoin. Aujourd'hui qu'on écrit des observations, mais qu'on n'observe plus tacitement, cette expérience muette ne vient pas faire l'appoint des cas particuliers, et un fait vaut juste comme un chiffre.

MM. Gros et Lancereaux, malgré ce qu'ont peut-être d'incomplet leurs connaissances sur la pathologie nerveuse, ont fait preuve de bon esprit et de savoir. Leur traité est érudit, et témoigne qu'ils sont au courant des acquisitions de la science moderne; les généralités y sont réservées, les particularités y sont soigneusement décrites, et quoique la critique n'en soit pas éliminée, on y trouve avec plaisir un respect devenu rare pour l'autorité des maîtres en médecine. Nous signalerons surtout comme dignes d'attention les discussions auxquelles les auteurs se livrent à propos des observations les plus développées et les plus exactement recueillies; nous rappellerons aussi que les observations originales sont nombreuses dans cette importante monographie.

La dissertation inaugurale du Dr Ladreit de Lacharrière, moins compréhensive, n'embrasse que les paralysies syphilitiques; c'est un mémoire substantiel sobrement rédigé et sagement renfermé dans d'étroites limites; j'en dirais plus de bien, si l'auteur, qui se considère comme un de mes élèves, n'était de ceux auxquels on porte assez d'amical intérêt pour avoir perdu le droit de faire l'éloge de leurs travaux.

REVUE GÉNÉRALE.

Revue des Thèses de la Faculté de Paris, 1860.

PATHOLOGIE INTERNE.

Parallèle entre la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale saturnine, par M. Bourdesol. — L'auteur de cette thèse, s'appuyant sur 6 observations détaillées prises à Bicêtre, admet une identité complète entre la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale saturnine, et comme anatomie pathologique, et comme marche intermittente avec rémissions marquées, et comme symptômes, car ce que l'on trouve de plus dans la paralysie générale saturnine, c'est-à-dire les coliques antécédentes, et le liséré bleuâtre des gencives, ne suffit pas pour constituer une espèce nosologique à part, tout au plus pourrait-on établir une variété; la terminaison est aussi la même. Les causes sont différentes, mais elles agissent dans le même sens et produisent les mêmes accidents.

Considérations sur la dyscrasie veineuse, précédées de la traduction du traité de Stahl, intitulé : de Vena portæ, porta malorum, hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-colico-hemorrhoïdariorum, par J. Brongniart. L'auteur définit la dyscrasie veineuse : tout état du sang dans lequel on observe une diminution de la fibrine, jointe à une augmentation considérable de l'albumine, des globules, de l'acide carbonique, et des autres produits de combustion résultant de la transformation des tissus. Aiguë ou chronique, cause ou élément primordial d'autres maladies, la dyscrasie amène souvent un appauvrissement considérable du sang qui devient séreux, ou quelquefois poisseux, ayant perdu sa partie aqueuse par transsudation. De cette définition, et du principal effet de la maladie : l'appauvrissement du sang, M. Brongniart tire les conséquences suivantes : Partout où il y aura des vaisseaux capillaires, et il y en a partout, la tendance à l'état congestif pourra amener des congestions avec tous leurs accidents : catarrhes bronchiques, congestion du foie, dyspepsie, constipation, tumeurs hémorrhoïdales, hystérie, hypochondrie, etc. Les causes principales de cette rupture d'équilibre entre la proportion des globules et celle de la fibrine, la pléthore, l'inactivité musculaire, les souffrances physiques et morales, seront combattues avec succès surtout par une hygiène appropriée déjà indiquée par Stahl : abstinence de matières grasses, exercice musculaire. L'*hydrothérapie*, qui réveillera les fonctions cutanées, sera préférée aux eaux minérales, car elle peut après guérison rester comme moyen hygiénique préventif.

De la Pellagre sporadique, par E. Rollant.—Sur 6 observations prises dans le département de la Marne, l'auteur conclut à l'identité absolue de la pellagre de la Lombardie, des Landes et de la Marne; même division facile des symptômes en trois ordres, suivant que les troubles affectent le système cutané, le système digestif ou le système nerveux, même marche, même intensité, mêmes désordres anatomiques, l'érythème seul paraît quelquefois moins prononcé; cette circonstance s'explique par l'exposition moindre des malades de la Marne à l'insolation, cause très-activee de la maladie, plus efficace que le maïs qui entre seulement comme mauvaise condition hygiénique dans l'étiologie de cette affection. Les conclusions sont :

1° La pellagre est plus fréquente qu'on ne le pense généralement;

2° Sa cause est inconnue, et, comme le pense M. Landouzy, l'idée de l'influence prédominante du maïs nuit beaucoup au diagnostic de cette affection.

Documents inédits sur la grande peste de 1348; *étude d'histoire médicale*, par L.-A.-Joseph Michon. — M. Michon donne d'abord quelques considérations sur la maladie dont s'occupent les documents historiques qu'il a recueillis.

La peste noire, peste de Florence, grande mortalité (*mortalega grande*),

anguinalgia (mal des aines), *pestis atria, schwartz tode,* fut une véritable peste à bubons, semblable à celle qui ravagea Marseille en 1720, et à celle qu'on observe encore aujourd'hui en Palestine, en Égypte et en Syrie; au lieu d'en chercher la cause dans les astres ou dans la terre elle-même, comme le firent les médecins de l'époque, ne pourrait-on pas avec plus de raison, dit l'auteur, la chercher et la trouver dans l'état du monde à cette époque, engagé de tous côtés dans les luttes de l'ambition ou de la religion ? Comment les peuples décimés, manquant de pain et de vêtements, pouvaient-ils résister à l'invasion d'une épidémie transportée partout avec les armées ? Si une bonne hygiène n'avait pas empêché l'épidémie, elle en aurait affaibli les coups. Le traitement était tout empirique, dominé par la doctrine de Galien; la prophylaxie était ce qu'elle est aujourd'hui. La peste fut regardée comme contagieuse.

Le premier document que reproduit M. Michon : *Consultation de la Faculté de Médecine de Paris,* est l'acte le plus ancien de la Faculté, bien que cette Faculté date d'une époque bien plus éloignée, puisque, si l'on en croit Middendorp, son organisation remonte à Charlemagne.

Le deuxième : *Consultation d'un praticien de Montpellier,* fournit un nouveau terme pour la comparaison des deux écoles médicales, à leur naissance même.

Le troisième : *Description de la peste, par le poëte Guillaume Marchant,* donne une description de la maladie, description que l'on ne trouve pas dans les deux autres pièces.

Essai sur l'histologie du tubercule pulmonaire, par Camille Masson. — Après une énumération détaillée et une appréciation des travaux parus en France et en Allemagne depuis 1825, sur la nature, l'évolution et l'anatomie du tubercule, l'auteur, s'appuyant surtout sur les recherches de MM. Küss et Morel, professeurs à la Faculté de Strasbourg, et sur les siennes propres, arrive aux conclusions suivantes :

1° Le tubercule pulmonaire ne possède pas d'éléments spécifiques.

2° Ce qu'on a pris pour des corpuscules spécifiques servant à caractériser le tubercule pulmonaire n'est autre chose que le restant des éléments cellulaires très-reconnaissables.

3° Le tubercule pulmonaire est dû à une altération complète de l'épithélium qui tapisse l'infundibule pulmonaire.

4° Si l'on a cherché à attribuer constamment un indice spécifique au tubercule pulmonaire, c'est faute d'avoir observé assez attentivement l'évolution régulière de l'altération progressive de la cellule épithéliale, et pour n'avoir examiné que des parcelles de poumon déjà trop altéré, où il n'était plus possible de reconnaître les vestiges de cette cellule.

De la Contracture essentielle, par Léon Fosse.— Les signes importants et suffisants pour la reconnaître sont, suivant l'auteur : la rétraction spasmodique commençant par les extrémités et marchant peu à peu vers

les parties centrales, l'intégrité complète des fonctions organiques et des facultés intellectuelles, l'absence de fièvre, la marche de la maladie par accès, le retour à la santé, une fois les phénomènes disparus, et surtout le moyen de diagnostic découvert par M. Trousseau, c'est-à-dire la compression des membres par un lien circulaire placé à leur base, compression à l'aide de laquelle on peut faire naître à volonté les rétractions spasmodiques, et qui, en même temps, peut faire prévoir une guérison prochaine, lorsqu'elle est inefficace pour amener la contracture.

Des médicaments employés contre cette névrose, l'auteur de la thèse conserve le quinquina, la belladone, l'opium, et surtout le chloroforme administré *intus* et *extra*, comme M. Aran l'a fait avec succès pour plusieurs malades, dans son service à Saint-Antoine; il prescrit des compresses imbibées de chloroforme sur les masses musculaires affectées, et 2 gr. 50 de choloroforme dans une potion gommeuse. On continue la même dose encore un jour après la cessation des accidents, puis on diminue.

Au mois de février de cette année, quelque temps avant la mort si inattendue de ce savant médecin, nous avons vu dans son service un malade traité avec succès par cette méthode.

De la Phlegmatia alba dolens, par J. Werner. — L'auteur se propose de répondre dans cette thèse aux questions suivantes :

1° *La phlegmatia alba dolens est-elle une maladie exclusive aux femmes en couches? Ont-elles seules ce triste privilége? Ne la voit-on pas dans d'autres circonstances?*

Après avoir rapporté plusieurs observations d'œdème douloureux observé, 1° chez les femmes en couches, 2° chez des tuberculeux, 3° chez des cancéreux, 4° chez des malades affectés de suppurations longues, dans des cas de fièvre typhoïde et d'angine couenneuse, 6° chez des chlorotiques, il conclut d'abord que l'œdème est semblable dans tous ces cas, ne différant en rien des autres œdèmes, quant à ses propriétés immédiates, survenant sinon instantanément, du moins très-rapidement, et accompagné d'une douleur à la pression, le long de la veine principale du membre affecté, transformée en un cordon dur, noueux, roulant sous le doigt.

2° *Quelles sont ses causes anatomiques?* A cette seconde question, M. Werner répond que c'est *une oblitération des veines du membre œdématié*, et il cite à l'appui de cette opinion des observations appartenant à M. Virchow, à MM. les Drs Dumont-Pallier (*Gaz. méd.*, 1858) et Peter (*Union méd.*, 1856). L'oblitération a lieu par un caillot sanguin plus ou moins fibrineux, dont la formation est due à un *ralentissement de la circulation* (Virchow), joint à une modification dans la quantité et dans la qualité de la fibrine, celle-ci encore inconnue. Le caillot peut se ramollir sans devenir purulent, mais présentant un pseudo-pus fibri-

neux (Robin et Verdeil). Le traitement doit être tonique et fortifiant; il faut éviter de trop presser sur les veines oblitérées, de crainte de détacher quelquefois un *éperon*, et de donner lieu à une *embolie*.

Du Siége, de la nature et du traitement du rhumatisme en général, par J.-J. Saulgeot. — Après avoir examiné successivement : 1° les organes atteints par le rhumatisme, et l'on en trouve peu qui soient entièrement à l'abri de la maladie dont il s'agit; 2° les opinions diverses des auteurs sur le siége anatomique, et la nature de cette maladie, les uns (MM. Bouillaud, Rochoux, Piorry), admettant une inflammation locale avec symptômes généraux inflammatoires, les autres MM. Martin-Solon, Malgaigne, Bouchardat), admettant une inflammation locale avec un état général pyrétique et rhumatismal; 3° les divers traitements employés soit contre le rhumatisme aigu, soit contre le rhumatisme chronique ou la goutte, l'auteur arrive à formuler les conclusions suivantes :

1° Le rhumatisme est une maladie générale, dont le siége primitif est dans le sang;

2° Cet état du sang est dû à une prédisposition rhumatismale le plus souvent héréditaire;

3° L'altération du sang consiste dans une plus grande proportion de sels, et de plus, dans le rhumatisme aigu, il y a augmentation de la fibrine;

4° Le froid, par son action sur les capillaires dont il diminue le calibre, et sur le sang, dont il favorise l'arrêt soit par un dépôt de sels, soit par un caillot, est la cause occasionnelle de tous les symptômes;

5° Il faut donc employer un traitement antiphlogistique et controstimulant : saignée, opium, nitre (rhumatisme articulaire aigu); et un traitement en même temps altérant : iodure de potassium, iode, digitale, eaux minérales alcalines ou sulfureuses, suivant les cas (rhumatisme subaigu et chronique).

De la Polyurie, par Mirza Reza ben MosHim. — Le point le plus intéressant de cette thèse est l'influence évidente de la valériane donnée à haute dose.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Structure du système nerveux cérébro-spinal. — L'auteur, M. Luys, a résumé dans les propositions suivantes son travail histologique :

1. Les cellules nerveuses de la substance grise des circonvolutions cérébrales d'un hémisphère sont reliées aux cellules homologues des circonvolutions de l'hémisphère opposé, par un système de fibres anas-

tomotiques, dont le corps calleux et la commissure antérieure ne sont que des fragments (système des fibres anastomotiques).

II. La substance grise des circonvolutions cérébrales est reliée à la couche optique par une série de fibres, rayonnées, convergentes, comme la circonférence d'une roue est relié au moyeu par une série de rayons (système des fibres convergentes).

III. Les fibres nerveuses venues de toutes les circonvolutions de la périphérie cérébrale arrivent toutes à la limite externe de la couche optique, comme à un rendez-vous général; là elles s'anastomosent toutes entre elles, pour former une espèce de coque réticulée à la surface externe de la couche optique.

IV. La majeure partie des fibres qui naissent de la face concave de ce plexus (les deux tiers environ de la masse totale) plongent dans l'intérieur de la couche optique, et s'y perdent de différentes manières; une autre portion de ces mêmes fibres venues du plexus cortical gagne la substance grise du corps strié pour s'y perdre pareillement.

V. Parmi les fibres qui plongent dans l'intérieur de la couche optique, les unes vont se perdre dans des amas de substance grise spéciaux (au nombre de quatre ostensiblement; disposées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, qui jouent vis-à-vis d'elles le rôle d'appareil de réception de *centres* de convergence. Parmi ces centres, l'un est antérieur, l'autre est moyen par le volume, un troisième occupe la région médiane de la couche optique (centre médian), l'autre (centre postérieur) est située à la partie correspondante de la couche optique.

Ces amas de substance grise reçoivent, d'une part, dans une direction horizontale, les fibres venues des circonvolutions; ils reçoivent d'une autre part, dans une direction sensiblement rapprochée de la verticale, les fibres ascendantes venues des faisceaux postérieurs de la moelle.

VI. C'est dans la masse même des centres de la couche optique que se confondent et s'anastomosent réciproquement les fibres convergentes supérieures venues de la périphérie cérébrale, et les fibres convergentes inférieures venues de la périphérie générale.

VII. Chacun de ces centres représente un petit sensorium affecté à la réception de telle ou telle impression sensorielle; le centre antérieur paraît manifestement en rapport avec les impressions olfactives, son volume est proportionnel chez les animaux avec le développement de l'appareil olfactif, le centre moyen est vraisemblablement destiné à élaborer les impressions visuelles, la signification des deux autres centres est encore à déterminer.

VIII. Les autres fibres convergentes du plexus cortical qui ne vont pas s'atténuer dans les centres de la couche optique continuent leur direction convergente, et vient se perdre dans un sinus de substance grise spéciale, disposée sous forme de deux bandes antéro-postérieures et tapissant les parois du troisième ventricule. Cette substance grise

centrale est la prolongation, dans le cerveau, de la substance grise analogue qui occupe dans la moelle épinière les régions avoisinantes du canal central. Elle tapisse la paroi antérieure du troisième ventricule; l'aqueduc de Sylvius augmente de masse en formant des intumescences successives dans le troisième ventricule (tubercules mamillaires, *tuber cinereum*, substance grise de la cloison), s'allongent sous forme de tractus grisâtre le long des parois du cinquième ventricule, pour s'anastomoser en formant des fibrilles arciformes au niveau de la région antérieure du cerveau.

A ce point de vue, elles pourraient être dénommées *région centrale grise, satellite des cavités spino-cérébrales*.

IX. Elle représente un appareil centralisateur, un axe commun sur lequel tous les nerfs spinaux et cérébraux viennent successivement apporter leur contingent de fibrilles (racines grises des nerfs spinaux, racine grise de l'olfactif et du nerf optique.)

X. Cette région centrale grise représente dans le cerveau ce qu'elle représente dans la moelle épinière, un appareil de réception pour les impressions venues de la périphérie viscérale, c'est par son intermédiaire que les impressions de la vie végétative sont transmises jusque dans les portions centrales du cerveau, pour de là rayonner vers les circonvolutions.

C'est aussi par son intermédiaire que les impressions venues de la périphérie cérébrale se font jour jusqu'à la région centrale grise et retentissent ainsi, par un trajet inverse, jusque dans la profondeur des viscères.

XI. Le conarium, bilobé à une certaine époque de la vie embryonnaire, bilobé pareillement dans l'encéphale de certains animaux à l'état adulte, représente chez l'homme deux amas de substance grise devenus coalescents sur la ligne médiane. Le conarium est une intumescence *hors rang* de la région centrale grise, destiné à recevoir la portion des fibres les plus postérieures des piliers, au même titre que la substance grise des tubercules mamillaires reçoit les portions moyennes des fibres de ces mêmes piliers.

La structure histologique du conarium confirme cette manière de voir.

XII. La couche optique représente donc avec ses centres et sa région centrale grise un récepteur général des impressions venues de la périphérie sensitive de la vie organique, et de la périphérie sensitive de la vie animale, elle peut donc être considérée comme un *sensorium commune*.

XIII. La troisième portion des fibres nerveuses du plexus cortical, qui ne pénètre pas dans l'intérieur de la couche optique, se dirige en avant, en s'infléchissant deux fois sur elle-même, en forme d'S, et pénètre ainsi dans la substance grise du corps strié; ces fibres forment trois fascicules qui, horizontaux d'abord, se courbent bientôt en formant trois

crochets successifs : chacun de ces trois crochets se distribue et se perd en s'anastomosant avec les fibres venues de la moelle et du cervelet, lesquelles forment trois arcades concentriques dans leur distribution terminale.

XIV. C'est dans la substance grise du corps strié, que viennent se perdre et s'anastomoser entre elles, au milieu des cellules nerveuses de cette région, les fibrilles terminales des circonvolutions (fibres cortico-striées), d'autre part, les fibrilles terminales associées et confondues ensemble, venues de la moelle (faisceaux antérieurs) et du cervelet (pédoncules supérieurs).

XV. Les fibres cortico-striées viennent des circonvolutions, où s'élaborent les phénomènes volontaires; elles se perdent, d'une autre part, dans les corps striés, où se distribuent exclusivement les faisceaux antérieurs de la moelle affectés au mouvement : elles paraissent donc jouer le rôle de fibres conductrices du principe incitateur du mouvement volontaire.

XVI. Toutes ces déductions sont en accord avec les données de la physiologie et de l'anatomie comparée; elles sont de plus confirmées par le témoignage de l'anatomie pathologique.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Observation de tumeur de la protubérance et du bulbe, par MM. Gairdner et Haldane.—Nous reproduisons cette observation dans tous ses détails comme un fait type, remarquable par la précision avec laquelle l'analyse des symptômes a permis de localiser la lésion du vivant du malade.

Robert M....., âgé de 6 ans et demi, fut admis à l'infirmerie royale d'Édimbourg, le 25 mars 1855. Il avait avant fait, au milieu du mois de janvier, une chute sur la tête, qui fut suivie d'un peu de céphalalgie pendant deux jours; puis l'enfant se rétablit complétement. Une semaine après l'accident, on s'aperçut qu'il était abattu et morose; il éprouvait une céphalalgie intense.

Un peu plus tard, on s'aperçut qu'il se servait de la main gauche, au lieu de la droite, pour manger. Vers la même époque, il commença à traîner un peu la jambe droite en marchant, et sa tête s'inclinait habituellement sur l'épaule droite. Au reste, pas d'autres troubles de la santé, si ce n'est de fréquents réveils en sursaut.

Plus tard encore, l'affaiblissement des extrémités du côté droit avait augmenté progressivement, la parole s'était embarrassée, et il y avait eu une constipation opiniâtre.

Au moment de l'entrée du malade, on le trouva dans l'état suivant : Il était très-notablement amaigri ; il se tenait habituellement assis dans son lit, la tête inclinée un peu en avant, suivant la ligne médiane, ou

légèrement inclinée à droite. Lorsqu'on relevait la tête, l'enfant ne pouvait la maintenir dans cette position; il la laissait se renverser en arrière et ne pouvait la ramener dans la flexion qu'en l'attirant par les cheveux ou par le nez. Sa face avait une expression stupide; il n'y avait pas de strabisme, et les mouvements des yeux paraissaient s'exécuter également bien des deux côtés. Pas d'inégalité des pupilles, vision apparemment égale aux deux yeux. Les extrémités du côté droit étaient complétement paralysées; la sensibilité du côté droit du corps était presque intacte. Il était en outre évident que le côté gauche de la face était paralysé; la narine droite se dilatait seule pendant l'inspiration, les traits étaient manifestement déviés à droite pendant la toux, les cris, et l'occlusion complète de l'œil gauche était impossible.

Le côté gauche de la face présentait encore un affaiblissement très-marqué de la sensibilité et des mouvements réflexes; lorsqu'on touchait la conjonctive, le malade ne faisait aucun mouvement pour se retirer, il se produisait à peine un léger clignotement de la paupière supérieure et une lacrymation insignifiante. L'état de l'ouïe ne pouvait être déterminé.

Le malade ne pouvait avancer la langue au delà des dents; elle paraissait être un peu déviée à gauche; la déglutition s'exécutait incomplétement; le lait qu'on lui faisait prendre paraissait gêner la respiration et, après des efforts de toux, le malade le rejetait en grande partie par la bouche et par les narines.

L'intelligence ne paraissait avoir subi aucune atteinte, mais le malade ne pouvait répondre aux questions qu'on lui adressait parce qu'il avait perdu complétement le pouvoir de la parole.

Le 3 avril, on remarqua que la sensibilité de la conjonctive gauche avait encore diminué. Deux jours plus tard, la tête était manifestement inclinée à droite, et le malade ne pouvait la ramener que très-lentement et difficilement à gauche; le muscle droit externe de l'œil du côté gauche était en outre paralysé (strabisme convergent, impossibilité de ramener l'œil en dedans).

Le 7, les mouvements du côté droit étaient complétement abolis; la sensibilité y était toujours un peu émoussée seulement; l'extrémité supérieure n'exécutait pas de mouvements réflexes; mais on en obtenait à l'extrémité inférieure en pinçant le gros orteil.

Le 9, débutèrent des attaques convulsives, accompagnées de perte de connaissance, de rougeur de la face, et d'une déviation manifeste des traits à droite. Dans l'intervalle de ces attaques, le malade était plus abattu et plus stupide que précédemment.

A partir de ce moment, le malade s'affaiblit progressivement et mourut le 11 avril. On n'avait employé d'autre médication que l'iodure de potassium et des purgatifs de temps en temps.

Voici sur quelle donnée se basait le diagnostic :

Les symptômes les plus saillants étaient une hémiplégie du côté droit

et une paralysie faciale, sensitive et motrice, du côté opposé. Il fallait par conséquent admettre qu'il s'agissait d'une lésion du côté gauche du pont de Varole; cette lésion devait en outre entraîner plusieurs nerfs crâniens avant leur sortie du crâne. L'état des premières paires (nerfs optiques et auditifs) ne pouvait être exactement déterminé; mais il était évident que les troisième et quatrième paires étaient intactes. Le nerf de la cinquième paire gauche était manifestement affecté (insensibilité de la face). Plus tard, il fut également facile de s'assurer d'une lésion de l'oculo-moteur externe. La paralysie du nerf facial sautait aux yeux. Les troubles de la déglutition et certains troubles respiratoires indiquaient une affection du glosso-pharyngien, et la paralysie de la langue devait faire ranger l'hypoglosse parmi les troncs intéressés. Il était par conséquent très-probable qu'il s'agissait d'une lésion siégeant sur le côté gauche du pont de Varole, et s'étendant en arrière du côté du bulbe.

Quant à la nature de cette lésion, plusieurs hypothèses se présentaient. Les anamnésiques pouvaient faire penser à une hémorrhagie traumatique de la base du crâne; mais l'état de santé relatif dont le malade avait joui pendant une semaine après l'accident devait faire rejeter cette idée. La marche lente et la longue durée de l'affection ne pouvaient appartenir à un abcès.

On arriva ainsi, par voie d'élimination, à admettre l'existence d'une tumeur. Il n'y avait pas de raison pour croire qu'elle fût de nature tuberculeuse ou cancéreuse, et on s'arrêta par conséquent à l'idée d'une tumeur d'une nature indifférente.

A l'*autopsie*, on trouva les lésions suivantes : Légère congestion de la surface du cerveau, un peu d'aplatissement des circonvolutions: ventricules latéraux un peu distendus par une assez grande quantité de sérosité.

La face inférieure du pont de Varole et du bulbe du côté gauche était le siége d'une tumeur lobulée, s'étendant jusqu'au tiers moyen de la protubérance, et en arrière jusqu'au cervelet. Elle occupait une dépression creusée dans la substance de la protubérance qui était aplatie, ainsi que le bulbe. Les nerfs crâniens du côté droit étaient intactes, ainsi que les quatre premiers nerfs du côté gauche. Le trijumeau gauche était comprimé entre la tumeur et le pédoncule cérébelleux; le nerf de la sixième paire se trouvait de même aplati, serré entre le pont de Varole et la production accidentelle, qui paraît également sur les orifices des nerfs des septième et huitième paires et sur quelques-unes des racines supérieures de la neuvième. Quant à la structure de la tumeur, elle était de nature fibro-plastique. (*Edinburgh medical journal*, mars 1861.)

Luxation complète de l'extrémité supérieure du radius en arrière, observation par le Dr Ressel. — Un homme vigoureux, âgé de 40 ans, fit une chute le 31 décembre 1859. Pas de renseigne-

ments précis sur son attitude au moment de l'accident ; il raconte seulement qu'il tomba d'abord sur la main droite en pronation, puis sur le coude du même côté. La chute fut suivie de douleurs intenses dans l'articulation du coude, dont les mouvements étaient impossibles, puis d'une tuméfaction considérable. Un empirique, que le malade consulta, fit des tentatives de réduction, après lesquelles il fit appliquer sur l'articulation des fomentations froides. Le patient assure que ces tentatives furent suivies d'une diminution graduelle des douleurs, et que les mouvements de la jointure se rétablirent en partie. Peut-être s'agissait-il d'une luxation complète de l'avant-bras sur le bras, et le cubitus seul avait-il été réduit; d'un autre côté, il est fort possible que le radius seul ait été luxé, et que l'amélioration ait été seulement la conséquence des applications froides.

Quoi qu'il en soit, le 24 février 1860, à l'examen du malade, on trouva que l'extrémité supérieure du cubitus et l'épitrochlée se trouvaient dans leurs rapports normaux ; sur le côté postérieur et un peu externe de l'articulation du coude, on remarquait une saillie considérable; la main était déviée du côté du radius, en supination incomplète ; les mouvements de pronation et de supination étaient très-limités. En faisant exécuter à la main des mouvements passifs dans ces deux sens, on s'assurait facilement que ces mouvements se communiquaient à la saillie située à la face postérieure de l'articulation et s'accompagnaient d'un déplacement correspondant des tendons du triceps ; l'extension complète de l'avant-bras était impossible, et le mouvement de flexion s'arrêtait à un angle de 100° ; tous les mouvements s'accompagnaient d'une crépitation différente de celle qui appartient à une fracture; le radius, que l'on suivait facilement jusqu'à la tête déplacée, était en pronation et croisait par conséquent la direction du cubitus ; le bord radial de l'avant-bras était raccourci.

La mobilité de la tête du radius décida le chirurgien à faire des tentatives de réduction. En exerçant une forte extension suivant la direction du radius et en portant l'avant-bras dans la supination, on réussit à rompre quelques adhérences ; à l'aide du pouce appliqué derrière la tête du radius, on chercha ensuite à repousser cette saillie en avant ; en même temps, l'avant-bras fut fléchi sur le bras, pour relâcher le biceps. Cette manœuvre réussit à réduire promptement la luxation ; l'articulation fut ensuite entourée d'un appareil plâtré. (*Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, t. VI, p. 10 ; 1860.)

Oxalate de cérium (*Emploi thérapeutique de l'*), par le Dr Ch. Lee. — L'oxalate de cérium a été employé pour la première fois, il y a environ un an, par le professeur Simpson, d'Édimbourg, contre les vomissements des femmes enceintes; on en a ensuite étendu l'usage à diverses affections de l'estomac. C'est une poudre blanche, granuleuse, inodore et insipide, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, mais

facilement soluble dans l'acide sulfurique. M. Lee l'a d'abord administré contre des vomissements accompagnant les derniers mois de la grossesse, et rebelles aux moyens habituellement employés dans ces cas, tels que créosote, acide prussique, glace, sous-nitrate de bismuth, etc. La dose est de 5 à 10 centigrammes. Après avoir trouvé l'oxalate de cérium très-efficace contre les vomissements des femmes enceintes, M. Lee l'a employé dans quatorze cas de dyspepsie atonique, et il en a obtenu invariablement des résultats favorables; sous l'influence de ce médicament, l'appétit se rétablit rapidement en même temps que les nausées, etc., disparaissent. Cette rapidité d'action, déjà signalée par M. Simpson, a été très-remarquable dans les cas observés par M. Lee. (*American journal of the medical sciences*, octobre 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Morve. — Géographie médicale. — Botanique.

Séance du 25 juin. La discussion sur la *morve* continue.

M. Renault désire qu'il soit d'abord bien établi si le malade de M. Bourdon a réellement eu la morve et s'il a été guéri par un traitement spécifique; il lui semble que l'heureux résultat du traitement est dû principalement à une constitution excellente, à des conditions hygiéniques favorables, et aux toniques administrés, plutôt qu'à l'iodure de soufre.

M. Tardieu renvoie M. Guérin, pour la solution des questions qu'il a soulevées, à sa thèse inaugurale sur la morve chronique, écrite sous les inspirations de M. Rayer, et dans laquelle sont décrites les variations remarquables qu'offre cette maladie. Un individu exposé à la contagion d'une morve aiguë peut contracter soit la morve aiguë, soit la morve chronique; de même si le point de départ est un cas de morve chronique, bien que plus fréquemment la morve chronique engendre la morve chronique. L'orateur ajoute que les objections contre les degrés des affections locales (angioleucites farcineuses, altérations des doigts) tombent devant cette considération, qu'il y a en même temps des symptômes généraux caractéristiques, et qu'en y prenant la matière d'une inocula-

tion, on a pu reproduire la morve chez l'homme. Arrivant au malade de M. Bourdon, M. Tardieu déclare qu'après l'avoir suivi, il le regarde comme un cas certain de morve, et que l'iodure de soufre a été heureusement employé, en accordant une large part à la constitution ; il conclut à ce qu'on laisse au fait de M. Bourdon tous ses caractères étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, le prenant pour point de départ d'expérimentations plus complètes.

M. J. Guérin trouve que le discours de M. Tardieu, tout en montrant très-clairement ce que l'on sait sur la morve, laisse apercevoir les lacunes qui existent encore dans l'histoire de cette maladie au point de vue de la généralisation. Il admet des guérisons spontanées, et tâche de les obtenir même pour les abcès.

M. H. Bouley prend la parole, mais son discours est interrompu par la fin de la séance levée à cinq heures.

Séance du 2 juillet. Après lecture, par M. Michel Lévy, de l'extrait d'une lettre de M. Castano, médecin en chef du corps expéditionnaire de Chine, *sur l'état sanitaire de Saigon* (Cochinchine), où l'affection la plus commune est la syphilis, mais où se rencontrent aussi des coliques sèches et des accès pernicieux cholériformes cédant à l'action de la quinine à haute dose et à celle de l'éther, l'ordre du jour rappelle la discussion sur la *morve*.

M. H. Bouley déclare qu'il y a un principe unique, un virus morveux, qui est un et donne lieu à des manifestations diverses auxquelles on donne des noms différents, bien que leur origine soit la même. Ces manifestations sont, les unes, simples et bénignes en apparence, les autres, graves et malignes. Le cheval est familier en quelque sorte avec la morve et peut vivre longtemps avec elle. Il faut se méfier ; car, si on jugeait de la gravité de la maladie seulement par ses manifestations, on serait conduit à porter un pronostic rassurant, lorsqu'il peut n'y avoir aucune corrélation entre les symptômes extérieurs et les lésions viscérales. M. J. Guérin a pu se tromper quand il a vu guérir des chevaux présentant les trois symptômes essentiels de la morve : le jetage, le glandage, le chancrage. Il en est de même pour les expériences faites à Turin sur la guérison de cette affection par l'*arsénite de strychnine*. On peut craindre que ce n'ait été qu'une morve de fantaisie. L'orateur se cite lui-même comme exemple de morve contractée par inoculation et guérie par le régime tonique et le grand air. (Cette première partie du discours de M. Bouley avait été prononcée à la fin de la dernière séance.)

M. Bouley revient sur ce qu'il a déjà établi : les faits prouvent qu'il est impossible d'établir les degrés d'intensité de la maladie d'après les symptômes extérieurs ; on peut même dire que quand la morve apparaît au dehors, elle a eu le temps déjà de faire des ravages en dedans. On ne peut donc la comparer, comme M. Guérin l'a fait, à la variole et au choléra ; car les vétérinaires (qui ont pour les études cliniques l'avantage de pouvoir saisir à un moment donné toutes les mani-

festations anatomiques d'une maladie en tuant les animaux) ont vu des chevaux travaillant encore, paraissant vigoureux et bien portants, ne présentant comme symptôme de morve qu'une simple pustule à la face interne de l'aile du nez, chez lesquels on trouvait à l'autopsie des lésions profondes très-nombreuses et très-graves. «L'excès de travail, continue M. Bouley, fait les chevaux morveux, et à travail égal, ce sont les animaux les plus mal nourris qui deviennent le plus aisément morveux. Il y a dans la morve une altération particulière du sang et de la lymphe; est-ce une *hyperoxydation* musculaire et un empoisonnement du sang par ces produits d'oxydation? L'orateur ne s'aventure pas dans ces hypothèses, et conclut qu'il faut abattre sans pitié tous les chevaux qui présentent le moindre symptôme de la morve, car la morve est contagieuse et inoculable, et la lésion extérieure la plus insignifiante en apparence est l'indice d'altérations viscérales graves et mortelles.

Séance du 9 juillet. M. Chatin donne lecture d'un rapport sur une note relative aux plantes médicinales qui croissent dans le vieux château de Gisors et aux environs, par M. Lepage, pharmacien à Gisors. M. le rapporteur propose de remercier M. Lepage pour son intéressante communication, fruit de longues et persévérantes études. La conclusion est adoptée.

L'ordre de la séance appelle la suite de la discussion sur la morve.

M. Guérin a la parole. Suivant lui, les deux questions qu'au début de la discussion il a posées à MM. les vétérinaires n'ont pas encore été résolues d'une manière satisfaisante.

La question de la morve est encore dans le chaos, et rien ne prouve mieux le niveau inférieur de la science à ce sujet, et la confusion qui y règne encore, que les dénominations si diverses employées pour désigner les différentes manifestations de la maladie. Ne peut-il pas y avoir à côté de la véritable morve des cas qui ressemblent à la morve, mais qui n'ont pas la gravité de la morve elle-même et peuvent donner le change à l'observateur sur le pronostic? Accordant à M. Bouley la compétence clinique ou professorale, l'auteur réserve pour tous les membres de l'Académie, et pour lui aussi bien que pour tout autre, la compétence scientifique.

M. Guérin rappelle que, pendant deux ans, il a eu occasion d'observer des cas de morve, cas amoindris, dans lesquels tout le monde n'aurait pas consenti à reconnaître les caractères de l'affection morveuse; les chevaux, promptement guéris sans aucun traitement, ne présentaient que le glandage et le jetage, mais étaient entourés d'autres chevaux présentant les signes les plus incontestables de la morve. M. Bouley admet que tous les chevaux qui ont la morve meurent fatalement, et il condamne impitoyablement tous les chevaux morveux à être abattus. Comment peut-il savoir si quelques-uns ne pourraient pas guérir?

Les deux formes de la maladie que l'on a prétendu être guérissables et qu'on pourrait nommer *pseudo-morve* et *pseudo-farcin*, n'ont rien de commun, pour M. Bouley, avec la véritable affection farcino-morveuse.

Le caractère positif, essentiel, de la morve, c'est la contagion, la transmissibilité. Sous ce rapport, on doit regarder comme une source intarissable de la maladie, comme un foyer qui reproduit constamment les germes du mal et les introduit dans l'organisme, les fosses nasales profondément altérées, imprégnant de principes miasmatiques l'air qui les traverse dans l'inspiration, et qui, en pénétrant dans les poumons, va porter d'une manière continue l'infection morveuse dans l'économie. « Je suis le premier, dit M. Guérin, qui ai indiqué cette source, et j'ai proposé, pour la combattre, des injections avec une solution de tannin ; les faits que j'ai vus me portent à croire qu'il existe certaines manifestations de la morve curables spontanément, et, *a fortiori,* curables par un ensemble de moyens appropriés.»

Selon l'orateur, M Tardieu a eu le tort d'envisager la morve d'un point de vue trop restreint, et de présenter, comme indépendantes les unes des autres, la morve aiguë, la morve chronique, le farcin, tandis qu'on doit les réunir, puisque leur cause est la même, c'est-à-dire l'action du même principe virulent. On devrait modifier la nomenclature de la morve de la manière suivante : morve aiguë, morve chronique, morve muqueuse, morve cutanée, morve généralisée, et cachexie morveuse.

M. Renault demande la parole pour la prochaine séance.

M. Tardieu déclare que les idées émises par M. Guérin sont dans le domaine de la science, et que, pour lui, admettant une cause unique pour l'affection farcino-morveuse, il a cru nécessaire de faire des descriptions différentes pour correspondre à des expressions phénoménales variées.

M. Bouley présente un fragment de poumon provenant d'un cheval âgé de 5 ans, qui, offrant seulement une très-légère ulcération sur le bord des fosses nasales, avait des abcès dans les sinus nasaux, des tubercules et des collections purulentes dans les poumons.

Séance du 16 *juillet.* La discussion sur la contagion de la morve continue.

M. Renault a la parole. L'unicité de la lésion initiale de la morve a toujours été admise par les vétérinaires, qui n'ont jamais varié sur ce point, depuis les descriptions des plus anciens hippiâtres grecs. L'affection se manifeste ou sur les muqueuses, particulièrement sur les muqueuses nasales, c'est la morve; ou sur la peau, c'est le farcin ; elle a une marche rapide ou lente, c'est la morve aiguë ou chronique, le farcin aigu ou chronique; le virus est toujours identique. « L'observation, dit l'orateur, montre tous les jours ces formes différentes se transformant, dans l'espace de quelques heures, les unes dans les au-

tres. L'incurabilité n'est pas douteuse; mais la contagion, admise sans contestation pour la morve aiguë, n'est pas acceptée aussi unanimement pour la morve chronique. Le farcin est plus susceptible d'être traité, vu ses manifestations extérieures.

L'altération des principes de l'économie, admise comme conséquence par M. Guérin, est, pour les vétérinaires, ce qui constitue les causes : travail excessif, nourriture insuffisante, habitation dans les espaces mal aérés, etc.

Un cheval inoculé succombe quelquefois sans qu'il y ait eu la moindre manifestation extérieure; il y a des lésions internes. Si le jetage ou le glandage seuls peuvent laisser quelques doutes, l'ulcération de la pituitaire est un critérium infaillible de la morve, comme l'ulcération cutanée pour le farcin.

M. Renault montre que, en 1832, le grand développement de la morve a coïncidé avec les exigences du service des postes, dans les casernes, avec le trop peu de nourriture eu égard à la taille, le manque d'aération, les fréquents arrêts de transpiration, etc.; une meilleure aération a fait depuis trente ans diminuer de moitié les cas de morve.

L'inoculation de la morve aiguë donne, par la manière dont elle se comporte, l'idée qu'il existe une diathèse nouvelle.

« Les guérisons dont parle M. Guérin, ajoute l'orateur, sont absolument inexplicables, d'abord par leur grand nombre, et puis parce que ces cas de jetage et de glandage ont été observés dans un établissement où étaient des chevaux évidemment morveux. Quant à la contagion par l'air, j'ai fait, dit M. Renault, échanger leurs respirations à deux chevaux, l'un morveux, l'autre sain, pendant une vingtaine de minutes; jamais le cheval sain n'a souffert. »

M. Guérin : « Respireriez-vous l'air rejeté par un cheval morveux ? »

M. Renault : « Cela m'est arrivé, surtout à l'époque où on ne croyait pas à la contagion de la morve du cheval à l'homme. »

M. Bouley : « Cela ne vaut rien à flairer. »

M. Renault : « Je reviens au traitement. Chez l'homme, on a le temps, la dépense est une question secondaire; mais, chez les chevaux, j'essayerai de traiter, sans confiance, dans un cas de morve, ou bien encore s'il y a farcin léger chez un cheval de prix. Il faut réserver les erreurs de diagnostic. La cautérisation, au bout d'un quart d'heure, n'a pas empêché la transmission. La classification de M. Guérin est peu acceptable : qu'est-ce qu'une cachexie morveuse qui ne se traduit pas par aucune lésion ? On pourrait ajouter aux morves cutanées et muqueuses des morves parenchymateuses, pulmonaires et viscérales. »

M. Bouillaud : « Je suis de l'avis de M. Guérin à propos de la considération étiologique; la morve est une maladie contagieuse comme les fièvres éruptives, comme la vérole; les causes ordinaires admises par les vétérinaires comme pouvant produire la morve doivent être consi-

dérées comme des causes accessoires, accidentelles, qui favoriseront le développement de la cause spécifique. L'infection générale est la condition *sine qua non* de la morve : donc pas de morve locale. La morve et le farcin sont une maladie toujours la même, unicité de la maladie, infection toujours générale.»

Séance du 23 juillet. M. Bally lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Dumont (de Monfeux), intitulé *Testament médical.* Un des traits les plus remarquables de ce manuscrit est la relation complète de la maladie de M. Dumont, affection nerveuse spéciale caractérisée par MM. Rostan et Baillarger, Moreau (de Tours) et Cerise, ainsi qu'il suit : Une excessive faiblesse du système nerveux s'exprimant par une extrême sensibilité morale et physique. M. Bally propose à l'Académie de remercier M. le Dr Dumont de son intéressante communication. (Adopté.)

— La discussion sur la morve continue. M. Bouillaud a la parole.

Après avoir expliqué qu'il ne monte pas à la tribune pour traiter d'égal à égal avec d'imposantes autorités, comme MM. Renault et Bouley, mais plutôt pour demander de nouveaux éclaircissements, l'orateur constate d'abord que nul dissentiment ne s'est élevé entre les médecins ; en ce qui concerne l'étiologie de la morve humaine, ils sont convaincus que la contagion est la cause du mal. Quant à la cause génératrice du poison ou virus morveux, c'est aux vétérinaires qu'il incombe de la rechercher et de la découvrir chez les animaux auxquels la morve appartient en propre.

« Je n'ai pas été convaincu, ajoute M. Bouillaud, lorsque M. Renault, fidèle interprète des vétérinaires les plus autorisés, refusant d'admettre que le virus, le poison morveux, constitue la cause réelle de la morve, et considérant comme un effet ce que M. Guérin a considéré comme la cause unique, indique comme pouvant produire cette maladie plusieurs causes : des travaux excessifs, une mauvaise nourriture, un air vicié, des suppurations ordinaires, etc. Un système étiologique fondé sur ce principe, que des causes nombreuses, d'espèces différentes, produisent un effet toujours le même et de la même espèce, est en formelle contradiction avec la logique. La cause unique et spécifique de la morve est le virus, le poison morveux, et la contagion est la voie par laquelle il exerce sa fatale activité. Mais nous avouons humblement que le mécanisme par lequel il se produit ne nous est pas plus connu que celui par lequel s'engendrent les virus variolique, syphilitique, etc. Si les savants collègues qui m'entourent déclarent que, grâce aux ingénieuses théories de MM. Renault et Bouley, ils savent aujourd'hui de la manière la plus claire, la plus évidente, en quoi consiste le virus morveux, quelle en est la source précise, comment il se fait que la morve se développe tant de fois en l'absence de toutes les causes déterminantes indiquées, je me soumettrai ; mais j'aurai de la peine à reconnaître que la morve,

maladie virulente et contagieuse de l'aveu de tout le monde, spécifique au même titre que la variole, la syphilis, la rage, etc., n'est pas, comme ces dernières, le produit, l'effet d'une cause toujours la même, et non moins spécifique que son produit ou son effet.

« Peut-être le fâcheux dissentiment qui existe entre nous et nos collègues tient-il à ce que nous ne nous comprenons pas bien les uns les autres en matière d'étiologie et de pathologie. De quelle espèce de cause s'agit-il donc, quand nous disons que la morve ne reconnaît qu'une seule et même cause? Évidemment de sa cause prochaine, essentielle, et non d'aucune autre. Or, nous le demandons à nos savants collègues, y a-t-il pour la morve humaine une cause prochaine, essentielle, génératrice, autre que le virus morveux? Non, évidemment. Mais, si la morve humaine n'est autre que la morve hippique communiquée à l'homme par voie de contagion, ces deux morves sont évidemment une seule et même maladie sous deux formes différentes, et on peut dire que la cause essentielle, prochaine, pour l'une, sera la cause prochaine, essentielle, pour l'autre. Il se pourrait que les causes invoquées comme génératrices ne fussent autre chose que de simples causes prédisposantes. »

M. Bouillaud laisse ses savants collègues choisir entre deux erreurs : l'erreur qui consisterait à nier la virulence spécifique de la morve et sa contagion, ou l'erreur de considérer les causes ordinaires non virulentes, non spécifiques, comme capables d'engendrer par elles-mêmes la morve, maladie essentiellement virulente et spécifique.

L'auteur termine par quelques considérations sur la difficulté du diagnostic de la morve, et en regrettant qu'on n'ait pas encore découvert, s'il existe, le préservatif, le vaccin de la morve, ou l'antidote du poison morveux une fois introduit dans l'économie.

M. Robin a remarqué que l'on confondait, pour exprimer la cause de la morve, les mots de *virus* ou de *poison morveux*. Le virus est une altération d'un élément anatomique soit liquide, soit solide; c'est une altération des substances organiques, et spécialement des substances coagulables, Le sang, la salive, les mucus, la substance musculaire, peuvent devenir virulents. Les altérations peuvent se produire sous l'influence de causes très-variées, *causes hygiéniques*, causes pathologiques, etc. Voilà ce qui caractérise essentiellement les virus et les distingue des venins et des poisons.

II. Académie des sciences.

Eaux de Paris. — Résection des os. — Hydrophobie. — Helminthologie. — Régénération osseuse. — Nutrition des os. — Inhalateur.

Séance du 17 *juin.* M. Bouchut présente un mémoire *sur l'emmagasinement et la salubrité des eaux de Paris*, dans lequel, d'études faites dans les treize réservoirs où ces eaux sont renfermées, il conclut que :

1° Si les eaux de Paris ne sont pas assez abondantes, elles sont de bonne qualité.

2° Les eaux d'Arcueil et du puits artésien s'altèrent moins que les eaux de l'Ourcq et de la Seine.

3° Certaines eaux s'altèrent rapidement en été par la formation rapide d'infusoires dont les débris entrent en fermentation sous l'influence de la chaleur et des orages.

4° Les eaux qui s'altèrent ainsi sont celles qui, emmagasinées à découvert, reçoivent, avec les impuretés de l'atmosphère, l'influence de la chaleur ou de la lumière solaire.

5° Les eaux doivent être recueillies dans des réservoirs fermés pour conserver leur fraîcheur et leur pureté.

6° Il faut rendre les réservoirs souterrains, ou, s'ils sont au-dessus du sol, les recouvrir d'une voûte épaisse qui empêche leur échauffement par les rayons du soleil.

7° Les bassins pourront être recouverts d'une double voûte peu épaisse : la première, au-dessus de l'eau; la seconde, distante d'un mètre, pour empêcher la première d'être échauffée par le soleil.

8° On doit mettre à sec, laver et désinfecter les réservoirs, au moins tous les mois, pendant la saison chaude.

9° La désinfection peut être obtenue en couvrant les réservoirs mis à sec d'une bâche et y brûlant du soufre.

10° Il serait heureux que des galeries filtrantes ou des filtres pussent être placés dans tous les bassins de la ville.

— M. Pappenheim présente des considérations *sur la résection des os*, considérée au point de vue de la médecine légale.

— M. Coindet adresse de Sfax (régence de Tunis) les indications que lui a transmises un médecin arabe sur l'emploi, contre l'hydrophobie, d'un insecte doué de propriétés vésicantes.

Séance du 24 juin. M. G. Colin communique une note *sur la présence d'une linguatule dans les ganglions mésentériques du mouton, et sur sa transformation dans le nez du chien en pentastome ténoïde.* Il existe dans les ganglions mésentériques du mouton et du dromadaire une linguatule agame qui devient sexuée en changeant d'habitation.

Elle se creuse des cellules ou nids sans parois propres dans la substance des ganglions, chacune renfermant plusieurs individus.

Le ver des glandes paraît provenir des œufs pondus dans les cavités nasales du chien par la linguatule ténoïde et rejetés sur l'herbe dont se nourrissent les bêtes ovines.

Si les entrailles du mouton viennent à être dévorées par le chien ou par le loup, le ver peut s'attacher aux lèvres, aux ailes du nez, au voile du palais, et pénétrer dans les cavités nasales, où il prend son complet développement.

L'expérience peut se faire directement : en plaçant des vers des

glandes mésentériques à l'entrée des narines du chien, ils vont se fixer très-solidement sur la membrane des volutes ethmoïdales.

— M. Hamel adresse des observations *sur la régénération osseuse.* Dans les 5 observations que l'auteur soumet à l'appréciation de l'Académie, et dont 4 lui sont propres, le périoste a oblitéré une large perforation de l'os frontal, a reproduit la moitié droite de la mâchoire inférieure, un cubitus en grande partie, une portion du corps d'une femme, enfin un tibia presque complet. La plus intéressante est celle d'un homme de 36 ans qui portait depuis longtemps, près de la bosse frontale gauche, une perforation arrondie assez grande pour y placer le pouce, hérissée d'aspérités, avec hernie d'une portion du cerveau et de la dure-mère. La hernie fut réduite et maintenue à l'aide d'une plaque de cuir. Plusieurs années après, cet homme, étant mort d'une hémorrhagie cérébrale superficielle, M. Hamel trouva l'ouverture du front oblitérée par une membrane périostique blanchâtre, de nouvelle formation, inégale, assez épaisse, d'un aspect cartilagineux, et appliquée sur la partie externe de la dure-mère, à laquelle elle adhérait vers son centre.

— M. Alph. Milne-Edwards rend compte d'expériences qu'il a faites *sur la nutrition des os.* Il voulait d'abord savoir, ce que Chossat n'avait pas déterminé, si le tissu osseux se détruirait parce que le sang lui enlevait les matières calcaires, ou parce que le tissu disparaissait de toutes pièces, la matière cartilagineuse aussi bien que la matière minérale. Pour cela, ayant nourri des pigeons, pendant trois mois et demi, exclusivement avec du blé, du riz, du maïs et du millet décortiqué, il trouva les os de ces animaux diminués de volume, mais nullement altérés dans leur constitution : de là l'auteur conclut que le tissu osseux se résorbe de toutes pièces, confirmant par expériences l'opinion que le tissu est une combinaison chimique entre la matière organique et le phosphate de chaux.

Il cherchait aussi à reconnaître si, lorsqu'un animal est privé de sels calcaires, il pourrait les remplacer, dans la composition de ses os, par des composés analogues, par exemple par ceux de fer, de manganèse et de magnésie. Dans la coquille de l'œuf, cette substitution peut avoir lieu.

Les expériences avec les carbonates de fer, de manganèse et de magnésie, démontrent que ces sels ne peuvent entrer dans la constitution du tissu osseux en remplacement des sels de chaux. Ce serait là, selon M. Milne-Edwards, un argument de plus à l'appui de la théorie qu'il avait proposée sur le mode de nutrition des os, et qui tendait à faire considérer le tissu osseux comme n'étant que le résultat de l'union de deux substances primordiales, l'osséine et le phosphate de chaux, le carbonate de chaux n'y existant que comme produit de la décomposition du phosphate de chaux par l'acide carbonique du sang. D'après cette manière de voir, il faut que la chaux, pour pouvoir se

fixer dans les os, y arrive à l'état de phosphate, et passe ensuite à celui de carbonate : or, comme les phosphates de fer, de manganèse et de magnésie, ne sont pas isomorphes avec le phosphate basique de chaux, ils ne peuvent se substituer à ce dernier. Dans la coquille de l'œuf, formée exclusivement de carbonates de chaux, les carbonates isomorphes peuvent se retrouver; de plus, cette coquille peut être considérée comme un produit excrémentitiel destiné à être éliminé.

Séance du 1er juillet. M. Mayer présente un nouveau modèle de son *inhalateur*, destiné à porter directement dans les voies aériennes les substances médicamenteuses ; il lui a fait subir diverses modifications qui doivent en rendre l'emploi plus sûr en même temps que plus commode pour les malades.

— M. Hosford adresse de Stratford-Groves, comté d'Essex, la *formule d'un médicament* qu'il dit avoir réussi dans le choléra-morbus toutes les fois qu'il était donné à temps.

— M. Milne-Edwards présente une série d'ouvrages *sur l'histoire naturelle des vers intestinaux*, par M. Molin, professeur à l'Université de Padoue.

Séance du 3 juillet. Sur les eaux thermales de Bou-Chater, dans la régence de Tunis, par M. Guyon.

De tous les voyageurs qui ont écrit sur la régence de Tunis, le consul Pellissier est le seul qui fasse mention des eaux thermales de Bou-Chater.

Au printemps de 1850, M. Guyon fit la découverte de cette source, laquelle pourrait bien être, d'après lui, celle dont parle César dans ses *Commentaires*, située au voisinage d'Utique.

Les eaux en sont claires, limpides, sans aucun mauvais goût ; la température varie entre 36 et 40° ; elles contiennent, par litre, 0 gr. 1684 d'arséniate de potasse et de soude, sur un total de 0 gr. 9689 de sels, ce qui ferait plus d'un sixième de leur poids. Les eaux de Bou-Chater seraient donc, jusqu'à ce jour, de toutes les eaux thermales et autres contenant de l'arsenic, celles qui en contiendraient le plus, et cette circonstance remet en mémoire les accidents qui arrivèrent aux soldats de l'armée de Curion, lieutenant de César, entre Utique et les bords du Bagrada : « Tous ceux qui burent de ces eaux, dit Appien, eurent la vue trouble, de l'assoupissement, des vomissements continuels, avec des convulsions dans tout le corps. »

Toutefois M. Guyon fait remarquer que les habitants de Bou-Chater usent de ces eaux en boisson, et que lui-même et ses compagnons de voyage en ont usé ainsi à chacune de leurs visites à la source.

Séance du 15 juillet. — De la Colonisation appliquée au traitement des aliénés, par M. A. Brierre de Boismont.

L'auteur, dans ce travail, fait ressortir les avantages du traitement à l'air libre ou de la colonisation pour les aliénés, et indique les principales dispositions de la colonie de Gheal, dans la Campine, et de la colonie de Fitz-James (Oise). Dans cette dernière, pas de claustration, surveillance exercée par des personnes intelligentes qui n'ont aucun des signes du geôlier ou par des colons tranquilles; le personnel administratif est de 45 individus pour 306 malades, convalescents, curables ou incurables; les convalescents peuvent, lorsqu'ils sont intelligents, utiliser, après avoir quitté la colonie, les connaissances qu'ils y ont acquises, et améliorer leur position.

— *Loi qui préside à la fréquence des battements du cœur*, par M. Marey. Prévoyant que le cœur était soumis aux lois générales de la dynamique, et que ses mouvements étaient d'autant plus lents et plus rares que la résistance à leur accomplissement était plus grande, et appuyant cette prévision sur l'expérience, M. Marey a formulé la loi suivante :

« Plus le sang éprouve de résistance à sortir des artères (ce qui se traduit par l'élévation de la tension artérielle), plus ses contractions sont lentes et rares en un temps donné, et réciproquement. »

En effet, si l'on fait varier la tension artérielle par des hémorrhagies ou des compressions d'artères, par certaines attitudes du corps entier ou des bras seulement, par des applications de chaleur ou de froid à la surface du corps, de manière à faire relâcher ou contracter les vaisseaux, dans tous ces cas, les changements dans la tension du sang ont amené des variations dans la fréquence des battements du cœur. M. Marey est amené à refuser au cœur toute autonomie, le considérant comme moteur aveugle qui dépense en un temps donné la force qui lui est assignée, tantôt sous forme de contractions faciles, et conséquemment fréquentes et rapides, tantôt au contraire sous forme de contractions pénibles, et par suite plus rares et plus prolongées. La cause des variations du pouls est en dehors du cœur, et réside dans l'abaissement ou l'augmentation de la tension artérielle, de sorte que la puissance qui modère ou accélère les contractions du cœur n'est autre, en définitive, que la contractilité des vaisseaux de tout le corps.

— M. Od. Chevillon, dans une *note sur un moyen d'approvisionner Paris d'une eau potable, salubre et abondante*, propose de drainer une certaine étendue du fond de la Seine ou de la Marne suivant le procédé adopté par M. Hubert, à Vitry-le-Français.

— M. Chevreul donne l'analyse d'un mémoire de M. Leclaire ayant pour titre *Recherches concernant l'influence que peut avoir l'essence de térébenthine sur la santé des ouvriers peintres en bâtiments et des personnes qui habitent un appartement nouvellement peint*. D'expériences faites sur des animaux renfermés dans des boîtes de sapin à parois intérieures peintes, les unes avec de la peinture au blanc de plomb, et les autres avec la peinture au blanc de zinc, toutes les deux délayées

avec l'essence de térébenthine, M. Leclaire conclut que les émanations d'huile de térébenthine qui s'exhalent de la peinture dans les appartements où il existe des courants d'air ne sont dangereuses ni pour les ouvriers peintres ni pour les personnes qui y habitent, que la peinture, dès qu'elle est sèche, ne présente plus aucun danger, lors même qu'il n'existe pas de courant d'air. Il a constaté, en outre, que l'eau n'absorbe rien lorsque la peinture est sèche.

— M. Fournié présente une *note sur un appareil destiné à pulvériser les liquides médicamenteux qu'on veut porter dans l'arrière-gorge ou le larynx.* Il a remarqué, dans ses observations, que l'action des médicaments était singulièrement favorisée par le choc de l'eau pulvérisée sur les parties malades.

VARIÉTÉS.

Hôpital pour les scrofuleux à Berck. — Conseils de discipline. — Prix proposés. — Correspondance.

Les journaux politiques nous apprennent que l'administration de l'Assistance publique vient de fonder sur la plage de Berck (Pas-de-Calais), un hôpital de cent lits, pour le traitement des enfants scrofuleux provenant des hôpitaux de Paris.

Nous ne pouvons qu'adresser à l'administration hospitalière les plus vives félicitations, et lui savoir gré d'une fondation sur laquelle reposent les meilleures espérances. L'établissement, aujourd'hui terminé, a déjà reçu cent malades choisis par les médecins des hôpitaux; chacun d'eux, nous dit-on, a été avant son départ l'objet d'un examen attentif. Toutes les circonstances du traitement seront décrites dans une notice qui accompagnera chaque enfant à son retour à l'hôpital de Paris, où il sera examiné de nouveau.

L'administration compte ainsi être mise à même de juger de la valeur thérapeutique des nouveaux moyens dont elle dispose. Ce n'est pas la première fois qu'une tentative du même ordre est faite par l'administration de l'Assistance. La station minérale de Forges a reçu et reçoit encore probablement un certain nombre de pensionnaires envoyés de Paris, et atteints d'affections chroniques, parmi lesquelles la scrofule figure au premier rang. L'expérience instituée dans les meilleures conditions se poursuit depuis des années, et les résultats doivent être relevés avec un soin scrupuleux.

Ne serait-il pas désirable que les données ainsi recueillies reçussent la plus large publicité? Une administration, disposant de grands capitaux, peut seule se risquer à ces profitables entreprises; elle double le bien qu'elle entend faire en appelant sur les effets obtenus l'attention des médecins, seuls juges compétents en pareille matière. Nous savons de reste que l'habitation dans les villes, que la misère toute spéciale

qui pèse sur les grands centres de population, prédisposent à la scrofule ; mais nous savons moins bien jusqu'à quel point, et dans quelle mesure d'âge, de gravité de la maladie, il est possible de modifier rapidement cette redoutable affection.

Les enfants scrofuleux des familles aisées, les seuls qui soient appelés à voyager et à jouir du séjour au bord de la mer, ne sont pas dans les mêmes conditions d'expérience ; la scrofule ne relève pas chez eux des causes qui la provoquent si souvent dans les familles indigentes, elle n'est pas forcément modifiée par les mêmes agents. L'enfant pauvre, transporté à la campagne, et surtout au voisinage de la mer, est sous le coup d'une transformation véritable ; si la maladie dépend d'une mauvaise hygiène, peut-être n'a-t-elle pas des racines aussi profondes que quand elle survient malgré les plus favorables circonstances.

L'essai tenté par l'administration aidera à résoudre ces problèmes d'une difficile solution, mais il n'atteindra ce but qu'à la condition qu'on rende publics les rapports des médecins chargés de la double enquête au départ et au retour des malades.

— On a souvent exprimé le regret que les médecins n'eussent pas, comme les avocats, une chambre de discipline appelée à juger les actes regrettables commis par des membres de la corporation, et à infliger, au cas échéant, un blâme à leurs auteurs.

Cette institution, dont se loue le barreau, aurait-elle les mêmes avantages pour le corps médical ? telle est la question souvent discutée, diversement résolue, et qui mérite en effet un sérieux examen. Les arguments rassemblés pour ou contre ne valent pas les enseignements de l'expérience, et c'est pourquoi nous ne voulons pas laisser passer inaperçues les quelques tentatives d'organisation disciplinaire qui ont eu lieu dans ces derniers temps.

La Société d'hydrologie médicale avait introduit dans son règlement une série de dispositions nouvelles, en vertu desquelles un conseil de famille nommé à cet effet avait le droit de prononcer une peine disciplinaire, jusques et y compris l'exclusion de la compagnie, contre le membre qu'elle aurait jugé indigne de participer à ses travaux. De plus le conseil de famille ou la Société elle-même se réservait le pouvoir de notifier la décision à tous les membres par une lettre confidentielle. La proposition fut adoptée à une majorité de quelques voix, mais, dans le cours de la discussion, qui fut à ce qu'il paraît des plus vives, des objections s'élevèrent, tirées surtout de l'inaptitude du corps médical à créer ainsi dans son sein un tribunal disciplinaire ; et cependant il s'agissait là d'une compagnie maîtresse de se réglementer à son gré, et qui entendait ne pas dépasser le cercle intime de ses adhérents.

La même difficulté vient de se présenter en Angleterre, dans des proportions moins restreintes.

Il existe dans le Royaume-Uni comme en Amérique un certain nombre de sociétés qui, à défaut de lois suffisamment protectrices, ont pris à

charge la respectabilité de la profession. Tous les membres associés à ces compagnies, qui adoptent volontiers le nom de *médico-éthiques*, reconnaissent, par le fait de leur affiliation, l'autorité disciplinaire du conseil. Or un Dr Roberston s'étant trouvé près d'un malade de sa famille avec un homœopathe, sa conduite fut déférée à la Société médico-éthique de Manchester, dont il était membre, et qui paraît avoir prononcé sa radiation. En agissant ainsi, la Société s'appuyait sur un article du règlement qui se retrouve dans les lois fondamentales de presque toutes les sociétés d'Angleterre et d'Amérique.

Cependant, même parmi les adversaires les plus honorables de l'homœopathie, on s'est élevé contre cette excommunication ; on a trouvé qu'elle outrepassait la mesure, qu'on infligeait à ce médecin, qui pouvait fournir des excuses, une peine de nature à compromettre gravement sa considération, et qu'en un mot, pour prendre l'expression d'un journaliste anglais, on remplaçait l'éthique ou la morale par l'étiquette.

Ces deux essais, l'un théorique, de la Société d'hydrologie, l'autre pratique, de la Société de Manchester, ont, comme on le voit, rencontré presque autant d'adversaires que de partisans. En les rapprochant ici, nous avons voulu seulement montrer combien les opinions sont divergentes, et quelle résistance les médecins opposent à tout ce qui sauvegarderait la dignité de la profession au prix de son indépendance.

On ne peut pourtant se dissimuler que la tendance des esprits est vers une garantie disciplinaire, et que c'est le pays où la liberté individuelle est le plus respectée qui nous donne aujourd'hui l'exemple. Ainsi le Collége des médecins de Londres est saisi d'une proposition du Dr Copland, qui serait le commencement non plus d'une déontologie dont on se contentait jusqu'à ce jour, mais d'un code médical avec la sanction d'une pénalité ; ainsi le Collége des chirurgiens d'Édimbourg ou de Dublin incline à imposer à ses membres des obligations définies ; et en France on se représente volontiers l'association générale comme contenant en germes les éléments d'un tribunal professionnel.

— La Société médicale d'Amiens propose, pour sujet de prix à décerner en 1862, la question suivante : *De l'Hygiène des ouvriers occupés dans les filatures.* Le prix consiste en une médaille d'or, de la valeur de 200 fr. Les mémoires, écrits en français, doivent être adressés, sous la forme ordinaire, au secrétaire de la Société avant le 30 juin 1862.

— La Société de médecine de Caen propose un prix de 500 francs pour le meilleur mémoire sur la question suivante : *État actuel de la thérapeutique ; ses progrès depuis vingt-cinq ans ;* adresser les mémoires au secrétariat avant le 31 décembre 1862. La Société de Caen nous pardonnera de ne pas la féliciter sur le choix du sujet. Ou l'auteur dressera un relevé des remèdes nouveaux et de leur emploi, sorte de catalogue emprunté à toutes les sources, ou il devra se perdre dans des généralités sans bornes. Ne vaudrait-il pas mieux appeler les efforts des concurrents sur une question plus limitée ? n'aurait-on pas chance, par

exemple, de provoquer des monographies plus fructueuses, en invitant les auteurs à constater l'état actuel de la science sur un seul de ces agents thérapeutiques ?

— Notre collaborateur, M. le Dr Reveil, nous adresse la lettre suivante :

« MON CHER COLLÈGUE,

« Dans l'article que j'ai publié dans les *Archives*, sur les progrès de la toxicologie, j'ai oublié de nommer les auteurs de la méthode que j'indique pour rechercher le mercure; je croyais d'ailleurs qu'il suffisait d'avoir fait la part de chacun, dans mon *Abrégé de toxicologie* publié en 1852, réédité en 1859, pages 409 et 410. Il paraît que je me suis trompé, puisque j'apprends qu'un des auteurs de cette méthode de recherches s'est formalisé de mon silence à son égard, et que quelques personnes malveillantes m'attribuent l'intention de vouloir m'approprier cette découverte.

« Or la vérité est que ce procédé de recherche appartient au moins à trois chimistes, savoir :

« 1° Destruction des matières organiques par un courant de chlore : à M. Millon;

« 2° Courant d'air pour chasser l'excès de chlore; hydrogène sulfuré pour précipiter le mercure, et réduction du sulfure de mercure par la chaux : à M. Personne;

« 3° Emploi de l'iode pour constater des traces de mercure métallique : à M. Lassaigne.

« Veuillez, je vous prie, m'aider à rétablir les faits, en insérant cette lettre dans le prochain numéro des *Archives*. Dr REVEIL. »

BIBLIOGRAPHIE.

Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities (*Leçons sur les paraplégies*), par le Dr BROWN-SÉQUARD. Williams et Norgate; Londres, in-8°, 1861; 118 pag.

Ces leçons, professées avec éclat aux universités d'Édimbourg, de Glasgow et de Dublin, par notre éminent confrère, ne représentent pas seulement l'état actuel de la science, mais elles sortent du domaine des notions classiques pour envisager à un point de vue nouveau diverses formes de la paralysie.

Les actions réflexes, étudiées d'abord par les physiologistes, ont pris dans la pathologie du système nerveux une place importante, et ont

permis d'expliquer d'une manière plus satisfaisante des phénomènes qu'on attribuait autrefois à de vagues sympathies. Bien que sur beaucoup de points la doctrine des actions réflexes reste encore obscure et conjecturale, elle est définitivement établie, et l'incertitude ne porte que sur l'interprétation des faits secondaires ou sur les applications du principe.

Le Dr Brown-Séquard s'est appliqué surtout, dans le cours de ces leçons, à prouver l'existence d'une forme de paraplégie produite par l'action réflexe, et à fournir le moyen de discerner cette espèce ainsi constituée de la paralysie des extrémités inférieures, due à la myélite ou aux altérations organiques de la moelle. Son travail est de ceux qui appelleraient une discussion approfondie pour laquelle nous n'avons pas encore de suffisants éléments, et qui nous semblerait aujourd'hui prématurée. Les vues originales qui ouvrent à l'étude des horizons inconnus doivent être d'abord vulgarisées ; c'est en appelant sur elles l'attention des observateurs qu'on sollicite le contrôle de l'expérience, qui les infirme ou les sanctionne. Notre honorable confrère a pris soin de résumer ses idées avec tant de méthode, l'exposé qu'il en a fait est si attrayant et si lucide, qu'il a rendu facile la tâche de l'analyse.

1 La paralysie des membres inférieurs peut reconnaître pour cause une altération des différents nerfs sensitifs du tronc ou de la périphérie.

2° Cette forme de paralysie se distingue des autres espèces de paraplégie par plusieurs symptômes, par la fréquence et la rapidité de la guérison.

La première proposition est suffisamment justifiée par les faits qui servent à établir la seconde. Les guérisons rapides presque instantanées dont les auteurs rapportent tant d'exemples probants excluent l'idée d'une maladie de la moelle ou de ses enveloppes. C'est ainsi qu'on voit la paralysie disparaître à la suite du redressement de l'utérus, de la dilatation de l'urèthre, comme on la voit naître sous l'influence de la dentition, d'une irritation cutanée, etc.

Les caractères distinctifs de la paralysie par action réflexe peuvent se résumer ainsi : une irritation, ayant son point de départ dans un nerf sensitif, précède la paralysie ; les variations de cette excitation primordiale ont souvent pour conséquences des variations analogues dans l'intensité de la paralysie ; quand l'irritation cesse, la paralysie cesse souvent, et dans un espace de temps très-court ; le traitement direct de la paralysie est inefficace tant que l'excitation persiste ; après la mort, on ne découvre à l'autopsie aucune altération médullaire dans les cas de paralysie réflexe.

Des observations nombreuses, recueillies par les auteurs en dehors de toute opinion préconçue, prouvent la réalité de la paraplégie réflexe, et montrent comment elle guérit quand on a combattu avec succès la maladie cause première de l'irritation.

Elles peuvent se classer sous les chefs suivants : paraplégies dues à une maladie de l'utérus, à une affection de l'urèthre, à une inflammation de la vessie, à une altération de la prostate, à une néphrite, à l'entérite, à une affection des poumons ou de la plèvre, à une irritation des nerfs de la peau, à une arthrite, à une névralgie.

Il est bien évident que ces diverses causes de paraplégie réflexe n'agissent ni avec la même fréquence, ni avec la même intensité, et que plusieurs doivent être jusqu'à nouvel ordre réputées tout au moins douteuses. Il n'est pas moins certain que le Dr Brown-Séquard a incliné, pour rendre sa démonstration plus saisissante, à élargir le cadre des actions réflexes, en n'accordant, par exemple, qu'une influence secondaire aux altérations du sang provoquées par l'urémie, par la diphthérie, etc. Les cas où la diphthérie détermine des paraplégies complètes sans troubler, sans diminuer les mouvements volontaires partout ailleurs, ne sont guère plus communs que ceux où une affection utérine, n'exerçant pas de pression sur les nerfs, entraîne une paraplégie franche. Nous avons eu en France, il y a quelques années, un essai de théorie des paraplégies de cause utérine, et nous savons quelle élasticité il a fallu laisser aux phénomènes, avec quelle facilité on diagnostiquait et l'effet et la cause, pour acquérir ainsi le droit de saisir une relation entre des maladies d'un diagnostic également contestable.

Le Dr Brown-Séquard ne se borne pas à démontrer la possibilité des paraplégies réflexes, il cherche à en expliquer le mécanisme. L'irritation d'un nerf sensitif peut avoir pour effet la contraction des vaisseaux sanguins dans la moelle, dans les nerfs de mouvement, dans les muscles, et par suite une nutrition insuffisante de ces parties.

Quelle que soit la valeur définitive de cette explication, il importe d'assurer surtout le diagnostic différentiel de la paraplégie qui doit son origine à une action réflexe, comparée à celles qui dépendent d'une myélite, d'une méningite spinale, de la pression exercée sur la moelle par une tumeur, par une altération des vertèbres ou du fibro-cartilage rachidien, de diverses hémorrhagies, des congestions, des épanchements séreux, d'un ramollissement inflammatoire, d'une compression des nerfs dans le bassin ; comparée également à la paraplégie hystérique, à celle qui résulte de pertes séminales, etc. Nous ne suivrons pas l'auteur dans le tableau, très-sommaire d'ailleurs, qu'il trace de ces espèces multiples de maladies médullaires, qui seraient déjà d'un diagnostic singulièrement difficile si elles étaient isolées, mais qui peuvent se combiner dans les proportions les plus variables.

La paraplégie provoquée par une irritation des organes urinaires peut, d'une part, servir de type ; de l'autre, la myélite est également l'affection la mieux définie. Aussi est-ce ces deux espèces de paraplégie que le Dr Brown-Séquard choisit pour les mettre en parallèle.

Voici comment il analyse lui-même les caractères distinctifs des deux formes de maladie :

Paraplégie réflexe urinaire.	*Paraplégie par suite de myélite.*
1. Précédée par une affection de la vessie, des reins, de la prostate.	1. Pas d'affection des organes urinaires, si ne n'est comme conséquences de la paralysie.
2. Membres inférieurs seuls paralysés le plus souvent.	2. Paralysie habituelle de quelques autres parties.
3. Pas d'extension progressive de la paralysie aux parties supérieures.	3. Progression fréquemment ascendante.
4. Paralysie ordinairement incomplète.	4. Paralysie souvent complète.
5. Quelques muscles plus paralysés que d'autres.	5. Au même degré dans tous les muscles (?).
6. Pouvoir réflexe ni augmenté ni complétement annulé.	6. Pouvoir réflexe ou perdu ou notablement exagéré.
7. Vessie et rectum rarement ou au moins très-incomplétement paralysés.	7. Vessie et rectum ordinairement complétement paralysés ou à peu près.
8. Spasmes des parties paralysées extrêmement rares.	8. Spasmes ou au moins contractions.
9. Pas de douleurs spinales spontanées ou provoquées par la pression, la percussion, etc.	9. Toujours douleurs plus ou moins marquées, spontanées ou provoquées par des irritants (?).
10. Pas de sensation de douleur ou de constriction autour de l'abdomen ou de la poitrine.	10. Sensation de resserrement à la limite supérieure de la paralysie.
11. Pas de fourmillement, d'engourdissement, de sensation désagréable de chaud ou de froid.	11. Fourmillements, picotements, etc.
12. Anesthésie rare.	12. Anesthésie ou au moins engourdissement.
13. Habituellement troubles gastriques persistants.	13. Pas de troubles gastriques, à moins que la myélite ne remonte très-haut.
14. Modifications dans la paralysie en rapport avec l'état des organes urinaires.	14. Améliorations rares, ordinairement marche fatalement progressive, guérison rarement complète.

Nous avons tenu à reproduire ce tableau, intéressant à plus d'un titre, et qui soulèverait peut-être plus d'une objection, mais qui mérite d'être mûrement étudié.

La partie consacrée au traitement est la moins neuve et la plus discutable. La thérapeutique repose sur deux ordres d'indications : 1° agir

sur la cause extérieure de la maladie, 2° combattre directement la paralysie. La première indication embrasse les médications les plus variées, la seconde se compose des médications qu'on oppose d'ordinaire à la paraplégie, strychnine, bains sulfureux, applications chaudes ou froides, galvanisme.

Le Dr Brown-Séquard, dans ses deux dernières leçons (3 et 4), expose le diagnostic et le traitement des paralysies dues à une affection de la moelle. En limitant son sujet dans les étroites proportions des cours extemporanés qui se font en Angleterre sous le titre de *Lectures*, notre honorable confrère a été obligé d'abréger outre mesure. Ce laconisme, imposé par les conditions mêmes de l'enseignement, n'est pas sans péril quand il s'agit de questions obscures, confuses, où il y a autant d'inconvénients à n'accepter aucune règle qu'à poser des lois trop absolues. Si sommaires qu'elles soient, les descriptions fournissent matière à d'ingénieux aperçus qui nous font regretter davantage que l'auteur ne soit pas entré dans des développements plus étendus.

Dût-on n'emporter de ces leçons que la notion des paraplégies réflexes, ce serait déjà une acquisition précieuse, une de ces idées qui éveillent la réflexion, et qui même, déposées en germes, fructifient tôt ou tard. S'il y a quelque peu à redire, il y a surtout beaucoup à revoir, et M. Brown-Séquard aura été certainement le promoteur d'observations et de recherches pleines d'avenir.

Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants, par le Dr H. Coulon, ancien interne de l'hôpital des Enfants; *revu et précédé d'une préface*, par le Dr Marjolin, chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Le livre que vient de publier le Dr Coulon, sur les fractures des enfants, est destiné à remplir une lacune qui se fait sentir dans les traités les plus complets sur cette matière. Conçu et rédigé au point de vue de la *revue clinique pure*, par le savant chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie, qui lui a prêté l'appui de son expérience, il offre aux praticiens un guide sûr dans le diagnostic et le traitement des fractures chez les enfants. On est étonné qu'un ouvrage si éminemment utile n'ait pas été publié depuis longtemps, car les faits qui lui servent de base sont loin d'être rares. Presque toutes les observations que rapporte l'auteur, et elles sont en grand nombre, ont été prises pendant une année d'internat dans le service de M. Marjolin; les chirurgiens de nos deux hôpitaux d'enfants sont journellement témoins de pareils faits, mais ils restaient lettre morte pour le public médical.

L'auteur passe en revue toutes les fractures, excepté celles du crâne, qu'on observe très-rarement, et celles du col du fémur, qu'on ne voit presque jamais chez les enfants, contrairement à ce qui arrive chez les

vieillards. Il a relevé, dans cette seule année 1860, 140 fractures, nombre imposant qui ne doit pourtant pas faire exagérer la fréquence de ces lésions, car il n'existe dans tout Paris que deux services où on les reçoive.

Avant d'aborder l'histoire particulière de chaque fracture, l'auteur étudie les causes, le diagnostic, le pronostic et le traitement des fractures en général. Dans l'article relatif à l'étiologie, nous trouvons justement appréciée l'influence des causes générales, du scorbut, du rachitisme, de la scrofule. Relativement à cette dernière maladie, M. Marjolin a observé que les os atteints d'ostéite se brisaient avec une grande facilité, mais en revanche se consolidaient beaucoup plus vite que les os sains, en raison de la vascularité plus grande du tissu osseux. Dans ces généralités, M. Coulon indique la durée du travail de la consolidation, qui se fait remarquablement plus vite que dans un âge plus avancé, il examine les diverses complications qui donnent de la gravité au pronostic, telles que fractures multiples, plaies, etc., accidents qui peuvent nécessiter l'amputation; les fractures et difformités du cal; les roideurs articulaires persistantes, et qu'il faut traiter par des mouvements forcés.

Le traitement des fractures en général est particulièrement indiqué avec grand soin, et l'on devait s'y attendre puisqu'il est l'expression de l'excellente pratique du chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Viennent ensuite les descriptions de chaque fracture, en commençant par celles du maxillaire inférieur. Dans les fractures de côtes, se trouve rapportée une observation remarquable de fractures incomplètes; la face externe seule étant brisée, avec rupture du poumon, sans lésion de la plèvre. Les fractures de la clavicule, celles de l'humérus, ne présentent pas de grandes différences avec les mêmes lésions chez l'adulte, si ce n'est la brièveté de la consolidation qui se fait en douze ou vingt jours.

J'arrive à l'un des chapitres les plus intéressants de ce livre, celui des fractures du coude. L'auteur comprend sous ce nom : 1° les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus au-dessus des condyles, 2° de l'épicondyle, 3° celle de l'épitrochlée, 4° celle de l'olécrâne, 5° de l'apophyse coronoïde, du cubitus et du radius; 6° les fractures comminutives et compliquées.

Les premières, les fractures sus-condyliennes, simulent la luxation en arrière et entraînent une roideur articulaire, mais qui disparaît facilement; il n'en est pas de même des fractures intra-articulaires des condyles.

L'opinion de M. Malgaigne, que la fracture de l'épicondyle est à la fois intra et extra-articulaire, est réfutée par des faits qui établissent l'existence indépendante de la variété extra-articulaire; distinction importante au point de vue du pronostic, car cette dernière fracture est sans gravité, tandis que la variété intra-articulaire entraîne la roideur de

l'articulation et cela pour toute la vie. Dans un cas même la lésion osseuse a été le point de départ d'une tumeur blanche du coude.

Les fractures de l'épitrochlée sont aussi distinguées en intra et extra-articulaires. Malgré l'autorité de Desault, Ch. Bell et Ast. Cooper, qui font mention de cette fracture comme fréquente chez les enfants, M. Malgaigne, qui n'a jamais rencontré la fracture intra-articulaire, la regarde comme très-rare. M. Coulon a observé 7 fractures de l'épitrochlée l'année dernière, dont 4 intra-articulaires, et c'est la moyenne des faits du même ordre qui s'offre chaque année à M. Marjolin.

Dans le chapitre des fractures de l'avant-bras, l'auteur relate un grand nombre d'exemples de fractures incomplètes soit d'un seul, soit des deux os. Il les distingue des simples courbures et des fractures complètes avec conservation du périoste. Les fractures incomplètes sont décrites depuis longtemps par Thierry, dans sa thèse (1805); par Jurine (journal de Boyer et Corvisart); par Thore, dans les *Archives générales de médecine* de 1844; mais elles sont très-rares chez l'adulte, si bien que M. Malgaigne n'en a noté qu'un seul cas dans le relevé de onze années de l'Hôtel-Dieu. M. Coulon montre qu'elles sont aussi fréquentes chez les enfants que les fractures complètes de l'avant-bras. Elles se reconnaissent à la déformation, qui présente presque toujours une saillie en avant, une concavité en arrière, au moyen de crépitation, et à un craquement qu'on perçoit presque toujours lorsqu'on redresse l'avant-bras dans sa position normale. La consolidation se fait, comme pour la grande majorité des fractures simples chez les enfants, en quinze ou vingt jours.

Je passe rapidement sur les fractures des métacarpiens et des phalanges, sur les fractures du fémur aux différentes hauteurs, sur les fractures du tibia qui sont assez souvent incomplètes. Celles de la rotule sont extrêmement rares, et les fractures isolées du corps du péroné n'ont pas encore été observées par M. Marjolin. Quant à celles de l'extrémité inférieure, si fréquentes chez l'adulte, on ne les voit presque jamais chez l'enfant.

Toutes ces lésions du membre inférieur, très-fréquentes et en général peu graves lorsqu'elles ne sont pas compliquées de plaie, guérissent avec une remarquable facilité; dans toutes, c'est à l'appareil de Scultet que M. Marjolin donne la préférence, appareil qui lui a donné de si beaux résultats dans la coxalgie. Les bandages inamovibles, et en particulier les bandages plâtrés, sont plus rarement employés; car avec eux on ne peut surveiller aussi bien ce qui se passe dans le membre fracturé, ni les renouveller aussi souvent que l'exige l'intérêt du petit malade. C'est avec ces soins, qui pourraient passer pour minutieux si le résultat était moins important, qu'on obtient des consolidations parfaites de fractures de cuisse, en moins de vingt jours, sans déformation ni raccourcissement appréciables.

D'après l'exposé rapide que je viens de faire des principaux points contenus dans le livre de M. Coulon, on peut voir que l'auteur a jeté un grand jour sur plusieurs questions obscures, celles par exemple des fractures incomplètes et des fractures du coude. On peut juger aussi ses tendances éminemment pratiques; il laisse de côté les vues purement théoriques, inutiles ou impossibles à vérifier, pour rester dans le domaine de l'observation clinique et thérapeutique des malades. Aussi pouvons-nous assurer que ce traité des fractures rendra de grands services aux chirurgiens, qu'il aura un légitime succès. CORNIL.

Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, par le Dr A. LABOULBÈNE, professeur agrégé à la Faculté de Paris, etc.; un vol. in-8°. Paris, 1861; chez Asselin, place de l'École-de-Médecine.

«Il n'existe, disait en 1855 M. le professeur Monneret (1), qu'un seul produit morbide qui puisse sortir des vaisseaux sanguins, passer spontanément de l'état liquide à l'état solide....; cet élément est la *fibrine*. De même, il n'existe aussi qu'un seul acte morbide capable de jeter hors de la circulation capillaire cette fibrine et de lui donner le pouvoir de subir, par son contact avec les tissus, de nombreuses transformations homœomorphes; cet acte unique n'est autre que l'*inflammation*.» Et plus loin, le même auteur ajoutait : «Personne n'ignore aujourd'hui que la fausse membrane du muguet, de la stomatite, de l'angine et du croup est *identique ;* qu'elle se compose de fibrine sous forme granuleuse ou fibrillaire, mêlée à des globules de pus et à des cellules épithéliales, pavimenteuses ou tubuleuses. Il s'y ajoute des éléments accidentels : des *parasites végétaux,* qui, trouvant une liqueur albumineuse *acidifiée,* des débris organiques, des impuretés de toute sorte, s'y développent facilement, et parfois en grande abondance; mais ils ne constituent que des productions insolites et complétement étrangères à l'acte inflammatoire.» D'où M. Monneret concluait avec raison qu'il faut renoncer à trouver dans l'exsudat fibrineux la caractéristique d'une inflammation de nature spécifique.

Les longues et consciencieuses *recherches* de M. Laboulbène confirment de tout point ces propositions du savant professeur.

Déjà, en 1858 (2), j'avais moi-même reconnu qu'il n'existe aucune différence histologique entre la fausse membrane de la diphthérie et

---

(1) *Des Phlegmasies exsudatives et spécifiques,* dans la *Revue médico-chirurgicale de Paris,* 1855.

(2) *Mémoire* (inédit) *sur la diphthérite,* déposé aux archives de la Faculté, p. 77 et 79.

celle de la stomatite ulcéro-membraneuse : ce n'est de part et d'autre qu'un mélange de fibrine à l'état granuleux et fibrillaire, de globules pyoïdes et de cellules épithéliales.

Mais les recherches de M. Laboulbène sont bien autrement nombreuses et ont été poussées par lui jusqu'aux dernières limites de l'investigation : il a étudié, à l'aide du microscope et des réactifs, toutes les espèces de productions plastiques : les fausses membranes des muqueuses et de la peau ulcérée, comme les néo-membranes des séreuses; les productions fibrineuses et les coagulations sanguines du cœur et des vaisseaux, comme les fausses membranes des tissus cicatriciels; et toujours il a trouvé dans ces productions si diverses d'aspect, de structure et d'origine, un élément fondamental commun : la fibrine ; sans y jamais rencontrer d'élément histologique exclusivement propre à aucune d'elles, et suffisant dès lors pour la caractériser.

Ainsi, d'une part, le travail de M. Laboulbène fait vivement ressortir cette admirable économie de ressorts, en vertu de laquelle la nature vivante atteint la plus grande complexité de résultats, à l'aide d'une extrême simplicité de moyens; et, d'autre part, il démontre une fois de plus que la micrographie reste sans réponse alors qu'on lui demande de découvrir dans un produit spécifique la raison de sa spécificité.

C'est qu'il n'y a rien, en effet, de pathognomonique en médecine, et chaque fait observé, simple fraction d'un ensemble, ne fournit qu'un élément de conviction. Or, le microscope étant seulement capable de faire voir un peu plus loin que l'œil nu, il était vraisemblable que si, par son intermédiaire, on devait découvrir certaines choses jusqu'alors invisibles, ces choses ne seraient pas précisément telles qu'elles dévoileraient aussitôt le caractère essentiel d'une maladie, et seraient ainsi de beaucoup supérieures à celles que l'œil nu nous permet de constater. L'entreprise du médecin qui, se souciant peu de l'observation clinique, demande aux caractères histologiques du cancer, du tubercule, d'une production syphilitique, etc., les éléments de diagnostic, devient donc aussi téméraire et aussi infructueuse, à coup sûr, que l'était celle du botaniste qui, dédaignant les signes tirés de l'habitation, de la stature, du port, du mode d'inflorescence et de fructification, s'obstinerait à chercher, dans l'examen microscopique de la graine, le caractère spécifique par excellence d'une espèce végétale.

M. Laboulbène l'a parfaitement compris; aussi ses études cliniques sont-elles bien autrement fécondes que ses recherches anatomo-pathologiques.

Le lecteur suivra avec intérêt les expériences de ce médecin sur le développement des végétaux cryptogamiques dans les fausses membranes et les liquides exsudés ; il verra comment M. Laboulbène est arrivé à ne considérer l'*oïdium albicans* que comme un accident épiphénoménal du muguet.

«Si, dit-il, on appelle, avec tous les médecins, *muguet, production du muguet*, les taches blanches et caséeuses examinées (au moment de leur apparition et alors qu'elles ne présentaient pas trace de spore ou de filament végétal), et dans lesquelles les végétaux n'ont paru que tardivement, on est forcé logiquement de conclure que le muguet, *à son début*, et parfois *pendant sa durée*, peut ne pas renfermer les filaments de l'*oidium albicans*. On est forcé d'admettre que la desquamation et l'accumulation de l'épithélium préexistent et que, par conséquent, *les végétaux ne constituent pas à eux seuls l'élément essentiel du muguet.*»

Dans la partie de son livre consacrée à la *diphthérie*, l'auteur différencie avec soin cette maladie de la stomatite ulcéro-membraneuse et des ulcérations diverses de la cavité bucco-pharyngienne recouverte de fausses membranes; et il donne de la diphthérie une exposition très-succincte et très-complète, en résumant avec fidélité les nombreux travaux publiés sur cette matière. C'est ainsi qu'il étudie successivement la diphthérie localisée ou généralisée, primitive ou secondaire; la contagion, l'inoculation, l'unité et les formes de cette maladie. Et à ce sujet, nous avons vu avec plaisir M. Laboulbène professer l'*unité* de la diphthérie malgré la diversité de ses formes. «On ne peut pas admettre, suivant lui, que la *diphthérie localisée* et la *diphthérie généralisée* soient deux maladies distinctes, et que la première reste toujours bénigne sous le nom d'*angine couenneuse commune.*» Nous sommes, sur ce point et depuis longtemps, de son avis. Les faits que M. Laboulbène rapporte à propos de la *contagion* sont d'ailleurs très-concluants, car on y voit la maladie communiquée être grave ou bénigne, suivant les conditions hygiéniques et physiologiques du rapport vivant contaminé.

Indépendamment de ces recherches sur le muguet et la diphthérie, le lecteur trouvera dans le travail de M. Laboulbène d'intéressants détails sur les fausses membranes de la pustule variolique, de la pourriture d'hôpital, et des tissus de cicatrice.

A la fin de ce livre, imprimé avec soin, on trouve dans cinq magnifiques planches de nombreux dessins microscopiques, dont nous pouvons garantir l'exactitude, pour avoir bien souvent nous-même étudié les fausses membranes au microscope.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LA CARACTÉRISATION NOSOLOGIQUE DE LA MALADIE CONNUE VULGAIREMENT DANS L'INDE SOUS LE NOM DE BÉRIBÉRI,

Par MM. FONSSAGRIVES et LE ROY DE MÉRICOURT, professeurs à l'École de Médecine navale de Brest.

L'histoire de la maladie exotique sur la nature de laquelle nous allons nous efforcer de fixer les esprits peut être considérée comme un véritable chaos. Plusieurs causes ont contribué à faire naître et à perpétuer les obscurités qui la couvrent. Les erreurs inévitables résultant de l'emploi de noms vulgaires empruntés à des dialectes variés dans lesquels ils prennent des significations parfois différentes; des idées préconçues portant à considérer comme maladies spéciales à ce climat un ensemble de symptômes qui ne sont que l'expression de maladies communes; parfois aussi une insuffisance regrettable d'instruction médicale et de discernement qui ont conduit à substituer l'esprit de système à l'esprit d'observation; des idées doctrinales très-diverses appliquées par des médecins de nations différentes à l'étude d'une même maladie et lui prêtant des aspects variés, sont autant de raisons qui rendent compte de la confusion qui enveloppe aujourd'hui l'étude de ces affections et de la difficulté d'y porter la lumière. Nous ne reculons pas devant l'aridité de la tâche que nous nous imposons, sou-

tenus que nous sommes par l'espoir d'élucider cette partie de la nosologie et de combler une lacune dont la lecture des ouvrages les plus accrédités et les plus récents démontre toute l'évidence. Au reste, ce n'est pas une question d'érudition pure que nous abordons; la gravité de cette affection, sa fréquence, sa physionomie insolite qui tranche sur le fonds habituel de la pathologie, et par suite la difficulté de son diagnostic, sont autant de motifs qui donnent à cette étude un intérêt tout pratique. Ce travail n'est d'ailleurs, par sa tendance et par son but, que la continuation des recherches que l'un de nous a entreprises pour éclairer la nature ou la réalité de certaines maladies singulières des pays intertropicaux, et dont les résultats, relativement à la calenture et au tigretier d'Abyssinie, ont été consignés, il y a quelques années, dans ce même recueil. Introduire un esprit sévère d'examen dans des questions de nosologie, que l'imagination, la répétition servile de ce qui avait été antérieurement écrit, une observation superficielle ou inexacte, ont contribué à obscurcir : tel est le but que nous nous sommes proposé et que nous nous proposons encore en nous occupant aujourd'hui du béribéri.

Synonymie. — *Hydrops asthmaticus* (Rogers, 1808), *synclonus beriberia* (Mason Good), beriberi (Hunter, Marshall, Hamilton), beriberi (Scott, 1732; Malcolmson, 1835), béribéri aigu (Monneret et Fleury, 1836), marine asthma (H.-J. Carter, 1846), beriberi (Morehead, 1856), béribéri à forme hydropique (Oudenhoven, 1858; Hirsch, 1860).

Étymologie. — La recherche de l'étymologie précise du mot *béribéri* a longuement exercé la sagacité des médecins qui se sont livrés à l'étude de cette affection, et la discordance des résultats auxquels sont arrivés des hommes aussi érudits que versés dans l'étude des principaux dialectes indiens est de nature à décourager les efforts qu'on pourrait tenter dans cette direction. L'opinion la plus accréditée est que le mot *béribéri* dérive de l'indoustani *b'hay-ree* (1), qui signifie *mouton*, par allusion à la démarche

(1) Dans le dialecte singalais, le mot *beri* signifie faiblesse. Sa répétition n'a évidemment d'autre but que d'affirmer davantage le symptôme qu'il représente.

particulière que présenteraient les malades atteints de paralysie paraplégique. Nous dirons plus loin que, pris dans ce sens, ce mot consacre une confusion, puisque la paralysie, au lieu d'être le symptôme caractéristique du *béribéri* proprement dit, se rapporte au contraire aux différentes formes de lésions des centres nerveux, que nous rattacherons, dans un autre travail, à l'histoire du *barbiers*. Le redoublement du mot indien *b'hay-ree* et sa prononciation à l'anglaise donnent en effet à cette étymologie une vraisemblance assez satisfaisante. Au Bengale, les médecins indigènes ou mestris désignent par le terme de *b'hay-ree* la paralysie, quelle qu'en soit la nature; d'un autre côté, comme le fait remarquer le Dr Herklots dans les notes savantes dont Malcolmson a enrichi son traité du béribéri, couronné en 1835 par le *Medical board of Madras*, on trouve dans le Dictionnaire hindoustani le mot *bharbhari* signifiant œdème ou gonflement, et dans lequel, sans beaucoup forcer la similitude, on pourrait également placer l'origine du mot *béribéri*. Cette interprétation donnerait à ce dernier mot une étymologie conforme au sens nosologique que nous lui attribuons. Ce qu'il y a de remarquable, au reste, c'est que, dans l'Inde, le mot *béribéri* n'a pour les natifs aucune signification se rapportant à une maladie, comme Herklots en a fait lui-même l'observation; aussi, en désespoir de cause, ce savant arrive-t-il à cette conclusion, qu'on ne saurait attribuer au mot *béribéri* une origine satisfaisante, et qu'il faut n'admettre qu'avec une très-grande réserve, surtout dans les langues de l'Orient, des étymologies qui ne sont fondées que sur des similitudes de sons (1).

Historique. — Bontius, qui écrivait vers le milieu du XVIIe siècle, paraît être le premier auteur qui ait introduit en nosologie le mot *béribéri*; seulement il le considérait comme répondant à une affection essentiellement paralytique, et nous n'avons pu, malgré les affirmations contraires de Scott (2), Mason Good (3), lesquelles

(1) Herklots, *Rapport du 2e semestre de* 1823 au *Medical-Board*, cité par Malcolmson. — *A practical essay on the history and treatment of beriberi*, p. 5; Madras, 1835.

(2) *Cyclopedia of practical medic.*, p. 243; London, 1832.

(3) *Study of medic.*, t. IV, p. 493; 1822.

Paraplégie réflexe urinaire.	*Paraplégie par suite de myélite.*
1. Précédée par une affection de la vessie, des reins, de la prostate.	1. Pas d'affection des organes urinaires, si ne n'est comme conséquences de la paralysie.
2. Membres inférieurs seuls paralysés le plus souvent.	2. Paralysie habituelle de quelques autres parties.
3. Pas d'extension progressive de la paralysie aux parties supérieures.	3. Progression fréquemment ascendante.
4. Paralysie ordinairement incomplète.	4. Paralysie souvent complète.
5. Quelques muscles plus paralysés que d'autres.	5. Au même degré dans tous les muscles (?).
6. Pouvoir réflexe ni augmenté ni complétement annulé.	6. Pouvoir réflexe ou perdu ou notablement exagéré.
7. Vessie et rectum rarement ou au moins très-incomplétement paralysés.	7. Vessie et rectum ordinairement complétement paralysés ou à peu près.
8. Spasmes des parties paralysées extrêmement rares.	8. Spasmes ou au moins contractions.
9. Pas de douleurs spinales spontanées ou provoquées par la pression, la percussion, etc.	9. Toujours douleurs plus ou moins marquées, spontanées ou provoquées par des irritants (?).
10. Pas de sensation de douleur ou de constriction autour de l'abdomen ou de la poitrine.	10. Sensation de resserrement à la limite supérieure de la paralysie.
11. Pas de fourmillement, d'engourdissement, de sensation désagréable de chaud ou de froid.	11. Fourmillements, picotements, etc.
12. Anesthésie rare.	12. Anesthésie ou au moins engourdissement.
13. Habituellement troubles gastriques persistants.	13. Pas de troubles gastriques, à moins que la myélite ne remonte très-haut.
14. Modifications dans la paralysie en rapport avec l'état des organes urinaires.	14. Améliorations rares, ordinairement marche fatalement progressive, guérison rarement complète.

Nous avons tenu à reproduire ce tableau, intéressant à plus d'un titre, et qui soulèverait peut-être plus d'une objection, mais qui mérite d'être mûrement étudié.

La partie consacrée au traitement est la moins neuve et la plus discutable. La thérapeutique repose sur deux ordres d'indications : 1° agir

table. On peut dire néanmoins que l'histoire du béribéri n'est entrée dans une voie véritablement scientifique qu'à partir du remarquable travail de Marshall sur les maladies de Ceylan, qui parut en 1822 (1). Scott (2) et Copland (3) ont adopté en grande partie les idées de ce médecin, et les ont reproduites dans leurs ouvrages. Dick et Ridley avaient, au reste, antérieurement aux travaux de Marshall, publié sur cette question des mémoires que nous n'avons pu consulter, mais dont Copland paraît faire le plus grand cas. Le jour commençait à se faire sur cette énigmatique affection, lorsque l'ouvrage du Dr Mason Good vint malencontreusement confondre ce que les travaux que nous venons de citer étaient parvenus à distinguer, et toute notion précise sur la nature du béribéri, en tant qu'hydropisie endémique, tendit à se perdre de nouveau (4). Nous ne pouvons donc nous associer en rien aux éloges que prodiguent à cet écrivain les auteurs du *Compendium de médecine* (5) ni reconnaître avec eux qu'il ait le moins du monde contribué à élucider ce point de nosologie ; l'affirmation opposée serait au contraire très-légitime. En 1835, parut, sous le nom du Dr Malcolmson, médecin militaire de la présidence de Madras, une monographie importante, mais qui ne saurait être considérée que comme une source de documents utiles à consulter (6). L'auteur, en effet, dans ce compendieux mémoire, n'a pas toujours fait preuve d'un esprit de critique irréprochable, et il nous a été facile, en étudiant son livre, de constater que toutes les observations dans lesquelles intervenaient un des trois éléments morbides : rhumatisme, paralysie, hydropisie, ont été relevées par lui sur les registres de différents hôpitaux de la présidence de Madras comme des cas authentiques de béribéri ; qu'on en juge plutôt : « Having seen many of the « cases in most of stations, and having compared the journals with « the returns in others, I find almost every death from rheu« matism, dropsy, or palsy, to have been examples of beriberi,

(1) *Notes on the medic. topograph. of the interior of Ceylan*, etc.; London, 1822, p. 161.
(2) *Op. cit.*, p. 244, 3e partie.
(3) *Op. cit.*, t. I, p. 161.
(4) *Study of medicine*; London, 1822.
(5) *Compendium de médecine*, t. I, p. 539.
(6) *Op. cit.*, p. 13.

«classed under either of these heads according to the greater «development of particular symptoms, or sometimes according «to the theory of this disease adopted by the surgeon. *When «I did not possess accurate information, I have ventured to «alter little without noting the particulars.*» Il n'est pas sans exemple de voir la statistique se donner des coudées aussi franches, mais elle ne nous a guère habitués à des aveux de cette nature. Nous ne dirons rien des articles de Scott et de Copland, qui ne sont que de laborieuses et érudites compilations dans lesquelles perce un certain esprit de critique, mais qui n'ont apporté aucun élément nouveau ni original à l'élucidation de ce problème de nosologie. La bibliographie française du béribéri est d'une pauvreté remarquable. Geoffroy se contente, dans l'article plus qu'écourté du *Dictionnaire des sciences médicales* (1), de reproduire la description de Bontius, et d'indiquer comme unique source de son travail le livre de ce dernier auteur et celui de Tulpius. L'article plus récent de Biett ne brille pas par plus d'érudition (2); il paraît n'avoir nulle connaissance des livres anglais, les seuls cependant auxquels on puisse demander des documents précis et originaux sur cette affection. Il serait injuste de méconnaître les efforts tentés par les auteurs du *Compendium de médecine*, pour initier le public médical français à la connaissance des travaux spéciaux, publiés par les médecins de l'Inde. Les premiers, ils sont sortis de l'ornière banale dans laquelle s'étaient traînés jusque-là leurs devanciers. Ils reconnaissent avec justice que leur article est presque entièrement composé avec ceux de Scott et de Copland, malheureusement ils ont cru devoir s'écarter notablement des conclusions de ces auteurs, et, en ne faisant du béribéri et du barbiers qu'une même affection sous ses deux formes, *aiguë* et *chronique*; ils nous ont ramenés, par un autre chemin, à la confusion regrettable que nous reprochions tout à l'heure au Dr Mason Good. Les renseignements les plus récents et les plus scientifiques que nous possédions sur le béribéri nous sont fournis par deux médecins qui ont pratiqué aux Indes Orientales, l'un

(1) T. III, p. 87; 1812.
(2) Dict. en 30 vol., t. V, p. 203, art. *Béribéri*; 1833.
(3) *Op. cit.*, t. I, p. 534; 1836.

anglais, le Dr Morehead, l'autre hollandais, le Dr Oudenhoven.

Le premier, dans un ouvrage remarquable par sa précision et son esprit philosophique, rapporte nettement au béribéri une forme particulière d'hydropisie, qu'il distingue avec soin des suffusions séreuses symptomatiques des maladies rhumatismales du cœur, et de celles qui se lient aux affections des reins ou à la cachexie palustre. Bien que, très-légitimement irrité de la confusion fatigante dont l'expression de *béribéri* a été le prétexte, il émette l'idée qu'il y aurait avantage à la supprimer complétement et à la remplacer par celle de *general dropsy* (anasarque), sa description se rapporte manifestement à l'idée que nous nous sommes faite de cette affection; et c'est là le point que nous tenons essentiellement à constater (1).

Le second, Oudenhoven, revenant encore à l'idée de réunir, sous une même dénomination, les symptômes rapportés par les uns au béribéri, par les autres au barbiers, semble à plaisir augmenter ce chaos en créant de toutes pièces une nouvelle forme qu'il appelle *polysarcique*.

Nous ne devons pas omettre de mentionner, dans cette énumération, l'article si remarquable par son érudition que le Dr Hirsch a consacré au béribéri dans son *Manuel de pathologie historique et géographique* (2). L'auteur, qui ne paraît pas avoir vu l'affection par lui-même, et qui se propose plutôt d'exposer l'état de la science et les documents dont elle dispose que de formuler une opinion personnelle, s'en réfère complétement à l'ouvrage déjà cité d'Oudenhoven et en adopte les conclusions (3). La compulsation attentive des matériaux que le service de Santé de la marine mettait à notre disposition nous a permis de constater l'extrême rareté des documents recueillis par nos confrères, relativement au béribéri. Le peu d'étendue de nos possessions dans l'Inde, le chiffre comparativement minime des natifs soumis à leur observation, rendent suffisamment compte de cette pénurie.

---

(1) *Clinical researches on disease in India*; by Charles Morehead, t. II, p. 681; London, 1856.

(2) Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*; Erlangen, 1860. — *Zweite Abtheilung* (2e livraison).

(3) *Nederl. Tijdschr. voor geneesk.*, 1858, t. II, p. 677.

Quelques renseignements incomplets fournis par Lesson (1) ; une thèse soutenue à Montpellier en 1835, par M. Rey, et qui n'a du béribéri que le nom (2) ; de simples et rapides indications consignées par M. Collas, dans son mémoire sur les maladies des pays chauds, sont autant de travaux qui ne pouvaient jeter beaucoup de lumière sur ce sujet. Il n'en est pas de même d'un passage très-important du rapport médical de M. Mazé, sur la campagne de la corvette *l'Eurydice* dans l'Indo-Chine, de 1850 à 1853. Ce médecin a assisté à bord de ce navire, en revenant de la mer Rouge, et pendant la traversée d'Aden à Bourbon, à une épidémie d'anasarque aiguë qui n'était autre chose que du béribéri. L'un de nous a pu voir à l'hôpital de Saint-Denis (Réunion) plusieurs des convalescents de cette affection, laquelle coexistait à bord de *l'Eurydice* avec des cas nombreux de scorbut. Le travail inédit que nous avons sous les yeux a d'autant plus de valeur que M. Mazé n'avait pas eu connaissance, à cette époque, des documents anglais sur le béribéri, qu'il n'avait pas encore rencontré de cas de cette affection, et que son esprit était par conséquent libre de toute idée préconçue. Nous utiliserons, dans le cours de ce travail, les renseignements recueillis par notre confrère, et qui présentent l'analogie la plus frappante, avec les observations des Drs Carter (3) et Morehead. Enfin M. Golfier a signalé également, en 1860, à bord du *Réaumur*, navire affecté au service de l'émigration de Pondichéry aux Antilles, 4 observations de béribéri chez des coolis indiens. Là aussi cette affection a coexisté avec le scorbut. Tels sont les documents que nous mettrons à profit ; la liste bibliographique dressée par Hirsch à la fin de son article *Béribéri* indique bien un certain nombre de sources que, malgré tout notre désir, il nous a été interdit de consulter, mais elles ont été analysées avec assez de soin par ce savant, pour que cette lacune nous laisse peu de regrets. Au reste, nous ferions volontiers le sacrifice d'une partie de ces documents pour voir un peu plus d'ordre et de clarté dans les

---

(1) *Voyage autour du monde*, p. 98 ; Paris, 1829.

(2) *Revue coloniale*, t. VIII, p. 402, 2e série : 1852.

(3) Beriberi among the marines of the Indian navy on board the H. C., surveying vessels *Palinurus* and *Nurbudda*, by H.-J. Carter (*Transactions of Bombay medical and physical Society*, n° 8, 1847).

autres, car, il faut bien le dire, cette richesse apparente implique dans le fond une pauvreté très-réelle.

Définition. La confusion, en quelque sorte inextricable, que nous venons de signaler dans ce rapide aperçu historique, se réflète nécessairement dans les définitions proposées par les différents auteurs. Nous nous abstiendrons de reproduire celles de Sauvages, Linné, Sagar, Aiken, Mason Good, Malcolmson, qui réunissent le béribéri et le barbiers ou qui n'ont trait exclusivement qu'à la seconde de ces affections.

MM. Monneret et De la Berge ont reproduit, en la paraphrasant, la définition de J. Copland : « Oppressed breathing; paralytic weakness, numbness, and stiffness of the lower extremities, general œdema, with a swollen and bloated countenance. » Ce qui signifie textuellement : Dyspnée, affaiblissement paralytique, engourdissement et roideur des extrémités inférieures, œdème général. Le dernier terme de cette définition (*avec gonflement et bouffissure*) n'est qu'une redondance inutile.

Morehead ne définit pas dogmatiquement le béribéri, mais il ressort de sa description que cette maladie n'est pour lui que l'ensemble des symptomes d'une hydropisie particulière à l'Inde (*a train of dropsical symptoms*, p. 685). Nous adoptons pleinement cette manière de voir et nous décrirons le béribéri :

Affection endémique dans les mers de l'Arabie et de l'Inde, particulièrement dans le golfe du Bengale, caractérisée essentiellement par une anasarque avec épanchements séreux, à marche généralement rapide, sans albuminurie concomitante, assez souvent compliquée d'engourdissement et d'affaiblissement des extrémités inférieures. Cette affection paraît dépendre d'une altération particulière du sang, distincte de celle qui caractérise l'anémie, les hydropisies par diminution des matériaux solides du sérum et le scorbut, bien qu'elle coïncide quelquefois avec cette dernière dyscrasie. La nature miasmatique de la cause qui produit le béribéri ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'être supposée.

Description. La confusion que nous avons signalée à propos de l'historique du *béribéri* se retrouve dans les descriptions que les

différents auteurs ont tracées de cette maladie; aussi n'est-ce que par un examen critique, attentif, et après un dépouillement laborieux des textes les plus autorisés, que nous sommes arrivés à reconstituer avec une certaine précision la physionomie d'une affection dont les traits épars étaient difficiles à retrouver au milieu de détails parasites ou erronés introduits par l'esprit de système ou par des erreurs de diagnostic.

Les auteurs qui ont écrit sur le béribéri sont assez unanimes en ce qui concerne les prodromes de l'affection. Ils existent presque toujours, et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles que l'invasion est tout à fait soudaine. Le plus souvent elle s'annonce plusieurs jours à l'avance par de l'alanguissement, de la faiblesse, de l'inaptitude et de la répugnance au mouvement, un certain degré d'anhélation pendant la marche, quelquefois des frissons et de la céphalalgie (Oudenhoven). Malcolmson a également noté la pesanteur de tête comme signe prodromique. A cette période, les voies digestives sont dans un état d'intégrité parfaite; les malades n'accusent qu'une sensation importune de pesanteur à l'épigastre; ce symptôme, qui est assez unanimement signalé, paraît se retrouver dans le plus grand nombre des cas. Les troubles prodromiques très-variés indiqués du côté du système nerveux et affectant surtout la sensibilité et la motilité des membres inférieurs nous paraissent étrangers à la physionomie ordinaire du béribéri. Malcolmson, qui insiste surtout sur leur fréquence, à ici, comme dans tout le cours de son ouvrage, confondu les prodromes du béribéri avec ceux de maladies tout à fait différentes. Quand il existe quelques sensations douloureuses du côté des jambes, elles sont obtuses et s'expliquent par un commencement de distension œdémateuse de la peau. L'infiltration des malléoles est en effet un des premiers signes qui peut appartenir aussi bien à cette période qu'à la suivante. Quant à la détermination de la durée des prodromes, il est pour le béribéri, comme pour beaucoup d'autres affections, bien difficile de la déterminer, les malades s'alitant ou recourant aux conseils des médecins à des époques qui varient suivant leur degré d'impressionnabilité et le plus ou moins de souci qu'ils prennent de leur santé.

Une aggravation dans les symptômes précités ne tarde pas à caractériser la période d'invasion.

L'œdème se rencontre si constamment dans le bériberi, dont il constitue le phénomène capital, que nous devons l'étudier avec quelques détails.

Il débute presque toujours par les extrémités inférieures, apparait d'abord aux malléoles, et remonte de là jusqu'aux mollets. Les mains sont le siége d'un gonflement semblable, et, suivant une loi de progression indiquée par Herklots, ce n'est qu'au fur et à mesure que l'infiltration remonte des malléoles aux cuisses, qu'on la voit se rapprocher également de la racine du membre supérieur. L'anasarque gagne les parois de l'abdomen et de la poitrine, et s'étend consécutivement à la face quand les téguments de celle-ci n'ont pas été infiltrés dès le début. Lorsque le bériberi a une marche très-rapide, comme dans les cas observés par M. Mazé et ceux cités par le Dr Morehead, les suffusions séreuses viscérales se produisent en même temps que l'anasarque fait des progrès. Dans les points œdématiés, la peau, dont la température est abaissée comme dans toutes les hydropisies, ne présente aucune coloration anormale, à moins qu'il n'y ait coïncidence d'un état scorbutique. Il ne faudrait pas croire au reste que le danger soit toujours en rapport avec l'étendue et l'intensité de l'anasarque: Scott dit avoir vu à Trincomalée (Ceylan) des malades succomber sans avoir présenté d'œdème très-notable. Le Dr Christie a fait la même remarque. Scott a constaté toutefois que, même dans ces cas, la face présentait un degré sensible de bouffissure. En même temps que le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltre, les séreuses sont le siége d'épanchements rapides qui produisent du côté des organes essentiels des désordres fonctionnels que nous allons successivement examiner; enfin le tissu des organes eux-mêmes, des poumons en particulier, devient œdémateux, et de cette condition anatomique dérivent des symptômes spéciaux.

Le bériberi, à moins d'affections inflammatoires intercurrentes, est essentiellement une maladie apyrétique. Malcolmson, qui signale des exacerbations fébriles à périodicité principalement vespérale, a attribué au bériberi un état fébrile qui dépendait évidemment des phlegmasies rhumatismales du cœur, qu'il englobait dans la maladie que nous décrivons. Le pouls, à une époque rapprochée du début, ne présente d'autre caractère qu'une certaine faiblesse; mais il est bien calibré et régulier; au fur et à mesure

que l'affection fait des progrès, le pouls devient petit, irrégulier, intermittent. Morehead lui a reconnu, vers la fin, un caractère ondulant. D'après la remarque de Malcolmson, les battements artériels et ceux du cœur présentent souvent un antagonisme inverse d'intensité. C'est ainsi que le cœur battant avec violence, le pouls des carotides peut être faible, et réciproquement. Au reste, dans l'appréciation de l'état du pouls, il faut tenir compte de l'influence qu'exercent sur son ampleur et sa régularité les épanchements qui surviennent si souvent dans la cavité du péricarde.

Les symptômes qui se manifestent du côté du cœur dépendent ou bien de l'état anémique avancé dans lequel sont plongés les malades, ou bien de la gêne mécanique déterminée par un hydropéricarde intercurrent. C'est ainsi que s'expliquent la fréquence des palpitations du cœur, de l'irrégularité de ses battements, la tendance aux syncopes, la gêne extrême de la respiration sous l'influence du mouvement ou du décubitus dorsal, etc. Quant à la température de la peau, elle paraît s'abaisser d'autant plus que la maladie approche de son terme fatal, ce qu'expliquent suffisamment la gêne de la circulation générale et la distension des téguments par les progrès de l'anasarque.

La gêne de la respiration est en quelque sorte le symptôme culminant de la maladie, et son intensité mesure, jusqu'à un certain point, la période à laquelle celle-ci est arrivée. Nous avons vu que la dyspnée est un des premiers phénomènes qui se manifestent. Dans le début, elle tient principalement à l'appauvrissement du sang et à la dépression des fonctions nerveuses; plus tard, elle est également sous la dépendance de l'œdème des poumons et des épanchements séreux qui se forment dans les plèvres et le péricarde. De même que les palpitations, elle augmente sous l'influence du moindre mouvement et du décubitus dorsal. Simple anhélation dans le principe, elle acquiert plus tard tous les caractères de l'orthopnée la plus anxieuse, et s'accompagne en même temps d'une sensation douloureuse, de pesanteur à la région précordiale (*oppression and wright at precordia*, Malcolmson). Les malades, entre autres sensations bizarres, s'imaginent quelquefois sentir leur cœur nager dans un liquide, et éprouvent souvent ces anxiétés et ces frayeurs signalées dans les cas d'hydropéricarde.

La peau est habituellement pâle et blafarde dans le principe, et

les lèvres sont décolorées; plus tard, quand surviennent les symptômes asphyxiques, la face prend une teinte violacée et turgescente, et une sorte de cyanose générale se manifeste. Les veines sous-cutanées sont gorgées de sang et présentent une coloration noirâtre.

L'intégrité des fonctions digestives, au début, a été notée par tous les auteurs qui se sont occupés du béribéri. Ce n'est qu'à une période avancée que les malades accusent de la douleur à l'épigastre et que des vomissements incessants se manifestent. Ce symptôme paraît toutefois avoir manqué dans les cas observés par M. Mazé. Ces vomissements sont très-douloureux et très-opiniâtres, et la moindre goutte de liquide introduite dans l'estomac suffit pour les provoquer. Le Dr Morehead a vu les matières rejetées contenir quelquefois une petite quantité de sang. Quelle est la nature des vomissements incoercibles qui coïncident avec une diminution de la quantité d'urée rejetée par l'excrétion urinaire? Rentreraient-ils dans la catégorie des accidents *urémiques* décrits par les médecins allemands? Il n'est pas besoin d'ajouter qu'au milieu de ces troubles digestifs et de l'affaiblissement général qui les précède l'appétit est complétement perdu. La soif au contraire, comme cela existe chez tous les hydropiques, acquiert un haut degré d'intensité. Du côté du ventre, on constate habituellement de la constipation; Malcolmson signale quelques douleurs vagues. Quant aux spasmes des muscles de l'abdomen dont parle Scott, il est difficile de savoir le sens qu'il attache à ce mot. S'agit-il de douleurs ou de crampes des muscles de cette région?

Les urines des sujets atteints de béribéri ne présentent aucun caractère qui n'appartienne aux autres hydropisies. Elles sont généralement rares, plus ou moins troubles, d'une coloration rouge, avec ou sans sédiment. Dans quelques cas, elles déterminent, pendant l'émission, une sensation plus ou moins forte de brûlure. Malcolmson, en particulier, a signalé avec soin ce symptôme, avec lequel il a vu coexister une sensibilité hypogastrique réveillée par la pression. Cet auteur a insisté assez longuement sur les caractères physiques et chimiques des urines, sur l'abondance des phosphates et du mucus, sur le trouble qu'elles prennent en se refroidissant; mais, comme nous l'avons dit, il confond le barbiers avec le béribéri, et les altérations de la sécrétion urinaire signalées par lui se

rapportent vraisemblablement aux cas de paralysie. Un fait très-important, et qu'il paraît avoir bien constaté, consiste dans l'absence d'albumine. Il semble aussi que les proportions de l'urée soient diminuées. Ce point appelle évidemment de nouvelles recherches.

Dans le béribéri, les fonctions nerveuses ne sont que secondairement troublées. Le sommeil est généralement pénible, interrompu, ce qu'explique suffisamment la gêne de la respiration. Les forces sont abattues dès le principe. Quant aux fonctions intellectuelles, elles restent habituellement intactes. Les deux malades de l'*Eurydice* conservèrent leur intelligence jusqu'au bout. Quelquefois cependant la mort est précédée d'un état soporeux, ainsi que l'a noté le Dr Holloway, cité par Scott, accident qui est manifestement l'indice soit d'un œdème du cerveau, soit d'une accumulation de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde ou dans les ventricules. Les attaques épileptiformes ne paraissent avoir été signalées dans aucun cas. Les troubles de la sensibilité se réduisent : 1° à la sensation d'engourdissement et de douleur dans les membres inférieurs, qui constitue un phénomène du début et précède l'anasarque; 2° à la pesanteur épigastrique accompagnée d'angoisse que nous avons déjà signalée; 3° à la douleur due à la distension de la peau dans les points que l'infiltration envahit rapidement. Quant aux altérations de la motilité, si on fait soigneusement la part des erreurs de diagnostic qui ont porté à englober dans le béribéri soit des rhumatismes, soit des paraplégies de nature diverse, on arrive à reconnaître qu'elles se réduisent à fort peu de chose. Le mot *paralytic weakness* (faiblesse paralytique), employé par Copland, Scott, Morehead, etc., pourrait induire en erreur, si on ne lui restituait la signification véritable que ces auteurs y ont attachée. Dans leur pensée, en effet, il s'agit bien moins d'une paralysie musculaire que d'une gêne mécanique des mouvements par suite de l'engorgement œdémateux des membres.

Tels sont les symptômes qui se manifestent dans les principaux appareils; en les groupant, on peut résumer en quelques traits le tableau de cette affection dans les cas graves : lassitude, diminution des forces, inaptitude au mouvement, essoufflement, gonflement des extrémités, roideur mécanique des jointures, anxiété épigastrique, sensation de poids à la région précordiale, marche

ascendante de l'anasarque, suffusions séreuses viscérales, gêne croissante de la respiration, tendance à la syncope, mort par les progrès de l'état cachectique ou par des épanchements dans les cavités du cœur, de la plèvre, ou par apoplexie séreuse.

Nous aurions désiré pouvoir placer à la suite de cette description quelques observations susceptibles de donner une idée nette de la marche et de l'enchaînement des symptômes, mais après avoir lu avec soin celles consignées dans la monographie de Malcolmson, et même dans l'ouvrage plus scientifique de Morehead, nous avons dû renoncer à ce projet, tant ces observations sont écourtées, manquent des détails les plus essentiels et sont dépourvues de cette précision clinique que nous avons l'habitude, en France, d'exiger de documents de cette nature.

Marche et durée. — La marche du béribéri est généralement continue et progressive; quelquefois cependant des améliorations passagères alternent avec des recrudescences, et un état très-grave peut surgir brusquement au moment où la disparition de l'hydropisie faisait présager une convalescence prochaine. Quant à la durée de cette affection, elle peut varier de quelques heures seulement dans les cas mortels, jusqu'à plusieurs semaines, ainsi que cela arrive le plus souvent lorsque la maladie revêt une forme bénigne. Il n'y a donc rien à préciser sous ce rapport.

Formes. — Le béribéri est-il toujours symptomatologiquement identique à lui-même, ou bien affecte-t-il dans sa marche ou dans ses expressions des formes susceptibles d'être distinguées les unes des autres? Nous n'en croyons rien. Les différences, qui ne sont pas assez profondes pour justifier ces distinctions, tiennent uniquement à la rapidité plus ou moins grande de la marche, à la gravité variable du génie épidémique, à l'influence des localités, des races, des saisons, enfin à la coexistence de certaines dyscrasies, telles que le scorbut, le rhumatisme ou la cachexie paludéenne, qui peuvent accidentellement mêler leurs expressions à celle du béribéri, et modifier ainsi la physionomie habituelle de cette affection. Un examen critique des différentes formes admises par quelques médecins justifiera pleinement cette opinion. L'auteur de la monographie la plus récente sur le béribéri, le médecin hollandais Ou-

denhoven (1858), admet trois formes : 1° la forme *paralytique* (*marastiche form*), 2° la forme *hydropique*, 3° la forme *polysarcique*. La première, caractérisée par des troubles graves de la motilité et de la sensibilité, avec fièvre hectique, ne paraît n'avoir aucun rapport avec le béribéri. L'auteur ne signale pas en effet, parmi ses symptômes, l'anasarque et les suffusions séreuses, qui constituent le cachet caractéristique du béribéri. Sa description, comme nous le dirons dans un autre travail, n'est que le tableau raccourci du *barbiers*. La deuxième forme est le béribéri proprement dit. La troisième, dite forme *polysarcique*, mérite encore moins que la première d'être conservée; elle est basée en effet, comme nous le dirons tout à l'heure, sur une fausse appréciation de la nature de l'intumescence générale du corps et sur la coïncidence de quelques caractères anatomiques appartenant à des affections intercurrentes. Ces distinctions ne paraissent donc nullement légitimes; tout au plus pourrait-on admettre : 1° une forme rapide et une forme lente, 2° une forme simple et une forme compliquée soit de scorbut, soit de rhumatisme, etc.

Anatomie pathologique. — Les symptômes que nous avons énumérés plus haut font pressentir la nature des lésions révélées par l'autopsie.

Les cadavres des individus qui ont succombé au béribéri sont remarquables par la pâleur mate et la bouffissure de leurs tissus. La couche cellulaire qui double la peau présente une épaisseur et un aspect adipeux dus probablement à une sorte de dissociation de ses éléments anatomiques par l'eau interposée; c'est un véritable fait d'*hydrotomie* naturelle. Cette particularité a, sans aucun doute, été l'origine de l'admission par le D[r] Oudenhoven d'une forme dite *polysarcique*. Le faux embonpoint qu'il indique comme caractéristique de cette variété du béribéri est dû évidemment au développement de l'infiltration au sein de tissus qui ont encore leur tonicité normale. Cet œdème n'est pas borné seulement au tissu cellulaire sous-cutané. Celui qui est interposé aux éléments anatomiques de certains viscères, du poumon par exemple, est également infiltré. Les muscles, comme dans tous les cas d'anasarque, ont perdu leur couleur rutilante, sont pâles et comme macérés. Des suffusions séreuses viscérales existent dans

les principales cavités. Le péricarde et les plèvres sont le siége des épanchements les plus considérables et les plus habituels. Le cerveau est souvent œdémateux, et ses ventricules contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal. Malcolmson a indiqué également une infiltration du tissu propre de la moelle; il est infiniment probable que cet organe doit participer aux altérations signalées à propos du cerveau. Dans les cas où cet état pathologique a atteint certaines limites, il a dû nécessairement susciter du côté de la sensibilité et du mouvement des troubles fonctionnels corrélatifs, et l'on s'explique ainsi, par cette intrication de symptômes, la confusion que quelques auteurs ont établie entre le béribéri et le barbiers. Nous nous sommes demandé à ce sujet si l'engourdissement, la roideur, la faiblesse paralytique (*numbness, stiffness and paralytic weakness*), signalés par les médecins anglais comme des symptômes assez constants du béribéri, ne dérivent pas uniquement tantôt d'une infiltration séreuse de la moelle ou de ses enveloppes, tantôt d'une infiltration des gros nerfs des extrémités inférieures ou de leur névrilème. Les troubles nerveux analogues que nous aurons plus tard occasion de décrire à propos du *barbiers* ne sont au contraire que l'expression symptomatique d'une myélite. L'anatomie pathologique explique aussi comment une différence radicale dans la nature des deux affections peut se concilier, dans quelques cas, avec une certaine similitude de physionomie symptomatique.

Le cœur est habituellement volumineux, pâle, comme tous les autres muscles, dans un état de flaccidité, ses parois sont amincies; les cavités sont gorgées de sang, et contiennent souvent des caillots fibrineux. Oudenhoven a indiqué cet état du cœur parmi les caractères qu'il attribue à la forme polysarcique. Suivant cet auteur, on le constaterait surtout dans les cas où la mort a été rapide. Nous devons noter ici les erreurs fréquentes de diagnostic que révèlent dans l'ouvrage de Malcolmson les détails cadavériques, qui montrent, à ne pas s'y méprendre, que ce médecin a pris pour des altérations appartenant au béribéri des endocardites rhumatismales. Nous aurons, en effet, l'occasion de dire plus tard que le rhumatisme, avec ses manifestations diverses, est une des maladies les plus communes et les plus graves chez les natifs de l'Inde. Lorsque l'on constate, à l'autopsie, des

reliquats d'inflammation à la surface de l'endocarde, il faut les considérer comme la conséquence de coïncidences morbides toute fortuites, d'une véritable *deutéropathie*, pour nous servir de l'expression de Requin, et ces altérations sont aussi étrangères à la physionomie habituelle du béribéri que le sont les fausses membranes et les adhérences pleurales, souvent relatées dans l'anatomie pathologique de cette affection.

Les phénomènes d'asphyxie qui se manifestent dans les derniers moments de la vie expliquent l'état d'engorgement et de réplétion sanguine dans lequel sont les organes parenchymateux, ceux surtout qui ont une texture très-vasculaire. Indépendamment de la sérosité qui abreuve leur tissu, les poumons sont engorgés, et présentent, à leur partie déclive, une sorte d'hépatisation hypostatique. Le foie et la rate sont également plus volumineux et gorgés de sang; le dernier de ces organes est quelquefois ramolli.

Pronostic. — Le pronostic du béribéri, généralement assez sérieux, acquiert la plus effrayante gravité dans certaines conditions épidémiques; il doit être considéré comme très-difficile à établir d'une manière précise : des aggravations soudaines, des rechutes que rien ne faisait prévoir, viennent en effet, à chaque instant, déjouer des espérances qui, par ailleurs, paraissaient des mieux justifiées. MM. Geddes et Macdonnel, cités par Malcolmson (p. 234), ont, dans le passage suivant, résumé d'une manière très-judicieuse les principales bases de ce pronostic : « Le pronostic du béribéri, disent ces auteurs, se fonde principalement sur l'état de la respiration, de la circulation, le degré d'anxiété, l'état de la sécrétion urinaire et l'existence ou l'absence de troubles cérébraux. Les signes pronostiques tirés de la respiration sont ceux qui offrent le plus de certitude. Il est rare, en effet, que l'issue soit funeste sans que cette fonction ait été profondément perturbée. Le moindre accès de dyspnée doit inspirer de l'inquiétude, principalement si le malade, soulagé par la position horizontale, éprouve une sorte de suffocation lorsqu'il vient à se placer lui-même sur son séant. Il est bien à craindre, dans ce cas, que l'affection ne soit au-dessus des ressources de l'art. La fréquence du pouls, qu'il soit large et tumultueux ou petit, contracté et irrégu-

lier, la sensation d'anxiété ou d'oppression précordiales, doivent aussi être considérées comme d'un fâcheux augure; mais la persistance de la rapidité du pouls, alors même que les autres symptômes paraissent s'amender, a une signification particulièrement grave; par contre aussi, le ralentissement de son rhythme est un signe très-favorable, et on ne saurait espérer qu'un malade soit à l'abri du danger ou des chances de rechute avant que le pouls soit rentré dans ses conditions normales..... » Sous le rapport de l'urine, on peut établir que le danger est d'autant plus grand que ce liquide est moins abondant et plus coloré, et que l'augmentation de cette sécrétion, sous l'influence du traitement, est un des meilleurs signes. La tendance à l'engourdissement et à la stupeur a, comme la dyspnée, une signification redoutable, ce dont on se rend compte en songeant que ces symptômes sont très-évidemment la conséquence d'un épanchement séreux qui se fait dans le cerveau. Au reste, il ne faut pas oublier, autant pour établir un pronostic exact que pour apprécier sainement le résultat des diverses méthodes thérapeutiques, que le béribéri est, dans certaines saisons ou dans des cas particuliers, beaucoup moins violent, beaucoup plus lent dans ses progrès, beaucoup plus justiciable des moyens qu'on lui oppose, qu'à d'autres époques et chez d'autres individus, et que des médicaments qui réussissent à certains moments, à la faveur d'une prédominance de quelques symptômes, perdent leur efficacité dans d'autres conditions, et même peuvent devenir plus nuisibles qu'utiles. Malcolmson professe les mêmes idées; il considère, de plus, l'engourdissement des mains comme un symptôme qui doit inspirer les plus sérieuses inquiétudes : « Le gonflement de la face et des mains, dit cet auteur, est toujours un phénomène alarmant, quelque légère que soit en apparence la maladie, et avec quelque facilité qu'elle paraisse céder sous l'influence d'un traitement approprié; des rechutes, une mort soudaine, une dyspnée symptomatique d'une maladie du cœur, l'œdème du poumon ou un hydrothorax, surviennent en effet brusquement dans ces cas et enlèvent les malades. Cela est tellement vrai qu'un grand nombre de personnes étrangères à la profession médicale, mais qui ont vécu longtemps dans les *Circars,* considèrent ce fait comme un mauvais indice, et un praticien natif, d'une grande expérience, me disait à ce propos que, quand il était constaté, il ne

fallait rien moins qu'une prompte et intelligente intervention de la médecine pour sauver les malades » (p. 233). Malcolmson attache également une grande importance aux signes tirés de l'état des urines, mais il semble beaucoup trop absolu quand il émet aphoristiquement la pensée que la surabondance des dépôts phosphatiques laisse infiniment peu de chances de salut. A notre avis, la rareté des urines n'est un symptôme fâcheux que parce qu'elle indique que cette voie d'élimination est fermée au liquide des épanchements. Il est à peine besoin d'ajouter que, toutes choses égales d'ailleurs, la gravité du pronostic est subordonnée aux circonstances hygiéniques dans lesquelles se trouvent les malades. C'est ainsi que, sous l'influence de longues traversées dans les mers de l'Inde et de la difficulté du ravitaillement, on voit, comme cela a été constaté par le Dr Carter à bord du brick *le Palinurus* et le transport *le Nurbudda* (1844-1846), par M. Mazé à bord de la corvette *l'Eurydice* (1850-1852) et à bord du *Faize-Allum* par le Dr Morehead, le scorbut mêler ses manifestations à celles du béribéri, et cette dernière affection prendre un cachet particulier de gravité. Le débarquement des malades, au contraire, ne tarde pas à modifier favorablement les deux maladies, et bien des sujets, voués à une mort certaine si la traversée s'était prolongée, ne tardent pas à entrer en convalescence une fois qu'ils sont débarqués. Cette influence a été très-manifeste chez les matelots de *l'Eurydice*. L'un de nous a pu les voir à l'hôpital de Saint-Denis (Réunion) et constater la rapidité de leur rétablissement.

Diagnostic. — Nous ne croyons pas devoir insister sur le diagnostic différentiel du béribéri et des autres hydropisies, notamment de celles qui se lient à une gêne de la respiration et de la circulation. Un examen attentif des commémoratifs héréditaires ou individuels, ainsi que l'exploration physique, méthodiquement pratiquée, des organes dans lesquels peut résider la cause productrice de l'hydropisie, fourniront le plus habituellement le moyen d'éviter toute confusion. Ce n'est véritablement que dans le cas où coexisterait une affection organique susceptible par elle-même de produire et d'entretenir des suffusions séreuses que le diagnostic pourrait offrir des difficultés, encore celles-ci n'existeraient-elles réellement que si le béribéri affectait une marche très-

lente. L'anasarque aiguë et rapide due à une suppression brusque de la transpiration, comme on l'observe sous tous les climats, peut au contraire présenter avec le béribéri une ressemblance parfois embarrassante. On puisera toutefois les éléments d'un diagnostic différentiel dans ces considérations : 1° que l'anasarque par refroidissement a une cause occasionnelle presque toujours appréciable ; 2° qu'elle survient plus brusquement et détermine une intumescence plus considérable que dans le béribéri ; 3° que la gêne extrême de la respiration tient dans cette affection à l'œdème du poumon plutôt qu'à des suffusions séreuses viscérales ; 4° que le sang n'est nullement altéré dans ces cas, comme le prouve la facilité avec laquelle les larges émissions sanguines sont tolérées, et relèvent le pouls, qui est habituellement petit et comprimé avant l'emploi de ce moyen ; la pâleur mate de la peau observée dans cette forme d'anasarque ne dépend nullement d'une anémie préexistante, mais bien de l'effacement des vaisseaux du derme par la distension aqueuse du tissu cellulaire sous-jacent ; 5° enfin la présence habituelle de l'albumine dans les urines des sujets atteints d'anasarque par suppression de la transpiration contraste avec l'absence de ce symptôme dans le béribéri. On voit qu'en somme des éléments très-suffisants existent pour qu'on puisse, dans le plus grand nombre des cas, différencier ces deux affections l'une de l'autre.

La maladie décrite sous les noms variés de *cachexie africaine, mal-cœur, mal d'estomac des nègres,* ne pourrait présenter quelque ressemblance avec le béribéri que dans sa période ultime. On sait, en effet, que cette affection, presque exclusive à la race nègre, présente réunis les traits de la gastro-entéralgie et ceux d'une chloro-anémie profonde, et que ce n'est que vers la fin qu'on voit apparaître des suffusions séreuses, mais qui n'ont ni la constance ni la rapidité des hydropisies du béribéri.

Le diagnostic différentiel du scorbut et de la maladie qui nous occupe mérite au contraire quelques développements, d'autant plus que ces deux affections marchent quelquefois ensemble, et que quelques auteurs autorisés, tels que Morehead et Wright (1), les ont même considérées comme étant de la même nature ; nous

---

(1) *Edinb. med. and surg. journ.*, t. XLI.

discuterons plus loin la valeur de cette opinion, et nous dirons que, si les deux maladies sont dues à une altération du sang, ce qui est infiniment probable, elle ne saurait être identique dans les deux cas.

Malcolmson, qui a bien saisi les principaux caractères différentiels du scorbut et du béribéri, a fait remarquer, avec raison, que les cipayes qui retournent de Rangoon à la division du Nord, où ils trouvent des conditions hygiéniques infiniment meilleures que celles qu'ils ont traversées pendant leur voyage, n'ont été quelquefois atteints du béribéri qu'après quelques mois de séjour dans leur nouvelle résidence et alors qu'ils étaient complétement remis de leurs fatigues et de leurs privations; que le béribéri a souvent choisi, dans ces cas, des sujets jeunes et d'une vigoureuse constitution. Les différences symptomatiques ne sont pas moins significatives que celles tirées de l'étiologie. Les pétéchies, les ecchymoses, les roideurs articulaires, les indurations dues à des extravasations sanguines dans le tissu cellulaire ou dans les muscles, l'état fongueux et saignant des gencives, les hémorrhagies par diverses voies, la tendance aux ulcérations et l'apparition tardive d'épanchements séreux pouvant produire des accidents graves, etc., tels sont les traits caractéristiques du scorbut et qu'on cherche vainement dans la physionomie du béribéri. Ce n'est pas à dire que dans les formes mixtes qui résultent de la coexistence chez le même sujet de cette affection et d'une influence scorbutique on ne puisse éprouver quelque embarras, principalement dans l'Inde, où le scorbut a plus qu'ailleurs de la disposition à produire des suffusions séreuses, mais une analyse attentive des symptômes permettra presque toujours de séparer ce qui appartient à chacune des deux maladies.

Quant aux hydropisies maremmatiques, les accidents qui les ont précédées, les circonstances étiologiques, la teinte spéciale de la peau, l'engorgement des viscères de l'abdomen, leur apparition lente et tardive, et leur persistance prolongée, sans manifestation habituelle d'accidents très-menaçants, sont des caractères distinctifs qui suffisent ordinairement.

Domaine géographique. — Le béribéri est une maladie qui appartient exclusivement au littoral des mers de l'Inde. Hirsch a

tracé avec beaucoup de soin et d'érudition le domaine géographique de cette affection, et quoiqu'il ait confondu le béribéri avec le barbiers, comme les deux maladies sévissent sous les mêmes latitudes, nous pouvons, sans préjudice, nous servir de ce document qui n'a pas encore été traduit (1).

Le béribéri, sous la forme endémique, a un domaine assez restreint; il s'étend davantage si on l'envisage à l'état épidémique; enfin, sous la forme sporadique, il embrasse des localités encore plus nombreuses. Son théâtre le plus habituel est la mer des Indes, principalement le littoral du golfe du Bengale, l'île de Ceylan et l'archipel indien. D'après les rapports de Dick, Marshall, Hamilton, Malcolmson, Balfour, il est endémique sur la côte ouest du golfe du Bengale, comprise depuis Gandjam jusqu'à M dras, c'est-à-dire sur la bande de littoral qui répond aux Circars du nord et à la côte de Coromandel, entre 19 et 13° de latitude nord. Il est plus rare dans l'intérieur des terres qui répondent à cette zone, ainsi que sur la côte du Malabar et dans le Deckan, où il n'a été signalé que par des rapports isolés de Fontana, Lind, Mouat et Wright. A Ceylan, d'après Rogers, Ridley, Hunter, Davy, Marshall, Pridham, le béribéri est très-commun. Suivant Ridley, sa gravité ne serait pas la même dans toutes les localités de cette île; ainsi, à Colombo, il aurait un caractère moins fâcheux qu'à Trinkomalee, placé sur la côte ouest de Ceylan, et à Kandy, situé dans l'intérieur. La côte orientale du golfe du Bengale paraît beaucoup moins exposée aux ravages de cette affection; suivant même quelques auteurs, elle serait inconnue à Singapour, Malacca, Pénang, et sur la côte qui s'étend du nord de la presqu'île de Malacca à l'embouchure du Gange. Cette assertion est toutefois contestée par Ward, Grant et Hutchinson. Mouat dit avoir observé cette maladie, en 1825, à Rangoun, dans le golfe de Martaban; Ward et Grant affirment également que cette affection est fréquente à Malacca parmi les troupes indigènes. Ces contradictions indiquent au moins que le béribéri se montre moins habituellement sur la côte est que sur la côte ouest du golfe du Bengale.

D'après Oudenhoven, le béribéri sévirait habituellement dans

---

(1) Ouvr. cité, p. 604.

l'archipel indien. Heymann, Schneider, et Schmidt Müller, le signalent comme une des maladies endémiques de Bornéo, Java, Sumatra et Banka; toutefois le premier de ces observateurs pense qu'il est plus rare à Java que dans les autres îles. Lesson l'a observé à Amboine, dans les Moluques; mais la maladie n'y paraît que rarement, ainsi que dans les autres îles de ce groupe. Quant à Maurice et à Bourbon, les descriptions des épidémies qui y ont été observées se rapportent au barbiers, et il est plus que douteux que le béribéri y ait jamais paru. Le silence unanime que gardent à ce sujet les rapports des médecins de la marine qui servent à la Réunion autorise du moins à le penser. Wellsted, le premier, a signalé l'apparition fréquente du béribéri parmi les équipages naviguant dans les mers qui baignent les points du littoral que nous avons signalés tout à l'heure comme particulièrement exposés aux ravages de cette affection. C'est précisément pendant une traversée pénible de Singapour à Bombay que les matelots lascars du *Faize-Allum* ont subi les atteintes du béribéri; le D[r] Pruner a eu également l'occasion d'étudier cette maladie dans la mer Rouge sur des équipages indiens(1). Nous remarquerons enfin que c'est dans ces derniers parages que la corvette française *l'Eurydice* a présenté un certain nombre de cas de béribéri, dont 2 ont été très-rapidement mortels.

Nous ne pouvons, en terminant cet aperçu sur les limites géographiques de cette affection, que signaler dans l'ouvrage de Ranald Martin l'absence complète de documents qui s'y rapportent; le nom même n'y est pas prononcé : ce que l'on peut s'expliquer en partie par ce fait, que la présidence du Bengale, dans laquelle pratiquait ce médecin, se trouve en dehors du domaine le plus habituel du béribéri. La même remarque est applicable à l'ouvrage de Morehead, dont les documents ont été recueillis dans la même présidence et sont le fruit de vingt-trois ans d'exercice dans les hôpitaux de Calcutta; il ne cite que les observations cliniques qui lui ont été fournies à l'hôpital de Jamset-Jee, en 1853, par l'équipage du *Faize-Allum*. Un fait non moins important à signaler, c'est

(1) Carter signale également les ravages que fait le béribéri dans les équipages indigènes employés aux croisières du golfe Persique, de la mer Rouge, ou devant les stations de la côte orientale d'Afrique et des îles de l'océan Indien.

que nos confrères de la marine, MM. Collas, à Pondichéry, et Godineau, à Karikal, exerçant dans des localités enclavées dans la zone de littoral où le béribéri se montre de préférence, n'ont pas eu occasion de l'observer, et n'en parlent que d'après l'autorité et les renseignements des auteurs anglais. Il y a dans toutes ces oppositions que nous devions signaler, mais dont nous cherchons vainement l'explication, quelque chose de véritablement singulier, et nous nous sommes demandé, pour concilier ces résultats si divergents, si, d'une part, les auteurs qui ont fait du béribéri l'une des maladies les plus fréquentes de l'Inde n'ont pas fait entrer abusivement dans cette entité morbide certaines maladies communes, telles que le rhumatisme et ses conséquences, et si au contraire les auteurs qui n'en prononcent pas le nom n'ont pas englobé dans des maladies communes les cas isolés de béribéri qui se sont présentés à leur observation. Nous reviendrons au reste sur ce point en discutant la nature de l'affection.

Étiologie. — Le béribéri, comme nous venons de le voir en traçant son domaine géographique, est essentiellement une maladie tropicale; mais ses foyers sont bornés à une partie très-restreinte de cette zone, ce qui, pour le dire par avance, montre que les seules influences thermologiques sont impuissantes à rendre compte de sa production. S'il en était autrement, en effet, on retrouverait cette affection dans certains points de la zone torride, qui présentent, sous leur expression la plus accentuée, les conditions climatériques des pays chauds, la côte occidentale d'Afrique et Madagascar, par exemple, où, pendant un séjour de plusieurs années, nous n'avons pas rencontré un seul cas de béribéri. Notre observation est du reste, sous ce rapport, entièrement conforme à celle de tous nos confrères de la marine. La chaleur n'intervient donc que comme circonstance étiologique secondaire; mais il est bon de noter toutefois que la côte ouest du golfe du Bengale, qui est, comme nous l'avons dit, le théâtre le plus habituel des ravages du béribéri, présente la moyenne annuelle de température la plus élevée de tout le globe. On sait en effet que cette moyenne, pour notre établissement de Saint-Louis (Sénégal), étant de 24°,6; celle de Madras est, d'après Mahlmann, de 27°,8, et celle de Karikal atteint 28°,7; c'est-à-dire la plus haute des moyennes connues.

Les oscillations annuelles de la température dans le golfe du Bengale ont, comme dans les autres pays intertropicaux, une amplitude peu étendue. A Madras elle est mesurée par 6°,6 seulement, comme à la Vera-Cruz (6°), ce qui indique une grande permanence de la chaleur et une remarquable uniformité thermologique des saisons entre elles ; mais ici encore nous avons à faire ressortir l'insignifiance étiologique de cette condition, puisqu'elle est commune aux pays à béribéri, comme à ceux où il n'existe pas.

Les oscillations mensuelles de la température des Circars du Nord, où cette maladie est surtout fréquente, sont assez étendues. C'est ainsi qu'à Chicacole, Malcolmson a noté les moyennes mensuelles suivantes pour les six mois les plus chauds de l'année, ceux pendant lesquels sévit surtout le béribéri.

Janvier	23,3 cent.
Février	24,4
Mars	27,2
Avril	28,9
Mai	31,1
Juin	31,6

Les oscillations diurnes, comme dans tous les pays intertropicaux, sont considérables. En résumé, nous trouvons comme expression de l'état thermologique du littoral sur lequel se montre principalement le béribéri, la formule suivante : moyenne annuelle très-élevée ; oscillations annuelles peu étendues, oscillations mensuelles et diurnes, au contraire, très-considérables. Il n'y a là, nous le répétons, rien qui différencie notablement le climat de l'Inde de celui des autres pays compris dans la zone intertropicale.

Dans l'Inde, l'année est partagée en deux saisons distinctes par les moussons ou brises régulières qui soufflent alternativement du S.-E. et du N.-O., et qui amènent, au moment où elles s'établissent et au moment où elles cessent, des vicissitudes atmosphériques qui jouent un très-grand rôle dans l'étiologie des maladies de cette contrée. Le béribéri, comme toutes les autres, est soumis à cette influence, et il sévit surtout au commencement et à la fin de chaque mousson, et acquiert alors son plus haut degré de gravité.

L'hygrométrie n'offre pas de données étiologiques moins variables que celles de la température. Dire que dans le golfe

du Bengale l'air est habituellement très-rapproché de son point de saturation hygrométrique, c'est signaler une circonstance qui lui est commune avec toutes les autres localités intertropicales, et à laquelle, par conséquent, on ne saurait accorder la moindre valeur pour la production du béribéri. Ce qui démontre, au reste, le peu d'importance qu'il faut attacher à cette condition, c'est la divergence qui existe entre les observateurs qui se sont occupés de cette question. Ainsi, tandis que le capitaine Percival, dans son histoire de Ceylan, fait jouer dans la production du béribéri un rôle prédominant à l'humidité atmosphérique, le Dr Ridley, au contraire, établit que les cas les plus graves qu'il lui ait été donné d'observer à Trinkomalee, pendant une épidémie sérieuse, se sont présentés au moment où, sous l'influence d'une forte brise venant de terre, la chaleur humide était remplacée par une notable sécheresse. Cette influence étiologique n'a donc qu'une valeur contestable. Nous avons à faire la même remarque en ce qui concerne l'action du froid et l'exposition à la rosée, particulièrement pendant le sommeil. Rien de plus habituel, en effet, que de voir les équipages des navires qui stationnent au Sénégal commettre tous les jours cette imprudence, malgré la surveillance à laquelle ils sont soumis sous ce rapport, et il est fort rare néanmoins de constater parmi eux des cas d'anasarque aiguë.

Rien de précis quant à l'influence étiologique de la direction des vents régnants; ils ne paraissent agir, en effet, que par les vicissitudes thermologiques qu'ils amènent avec eux.

L'influence du sol ne saurait être contestée, s'il est difficile d'en préciser la nature. Les terres du littoral paraissent surtout réunir les conditions qui président à la production du béribéri. Marshall et Hamilton établissent en effet que cette affection est très-rare ou même inconnue à une distance de plus de 60 milles du bord de la mer. Malcolmson adopte une limite encore plus restreinte; il la fixe à environ 40 milles, et il explique l'épidémie de Kandy (Ceylan), qui est à 60 milles du point de la côte le plus rapproché, par sa situation insulaire et par ses conditions spéciales de topographie. Au reste, il ne paraît nullement établir cette loi géographique comme absolue, et il l'infirme presque dans une note explicative (p. 39); en relatant des cas de béribéri qui lui ont été signalés par ses confrères comme observés dans l'intérieur des terres. Balfour, de son côté,

cité par Hirsch (p. 608), dans une statistique des maladies qui ont sévi sur les troupes de la présidence de Madras, a vu le béribéri se montrer avec intensité à une plus grande distance et sur des points élevés. Cette question, comme on le voit, appelle de nouvelles recherches. La prédilection particulière du béribéri pour le littoral indique naturellement que son domaine se confond avec celui des affections palustres. Nous rechercherons, à propos de la nature de cette maladie, s'il y a là un simple fait de coexistence ou une communauté étiologique.

Parmi les causes individuelles, nous devons examiner successivement les influences de races, d'âge, de sexe, d'état social et d'acclimatement.

Le béribéri n'épargne aucune *race* ni aucune nationalité. Il sévit, en effet, sur les natifs de l'Inde, les métis, les nègres. Marshall l'a observé sur des Cafres. Cependant il est certaines races qui y sont moins exposées. Les natifs originaires de l'intérieur de l'Inde paraissent jouir d'une certaine immunité relative. Les *castes* présentent aussi des différences d'aptitude à contracter cette affection. Ainsi les mahométans y sont les plus exposés ; viennent ensuite les Malabars, les sectateurs de Brahma, les Rajpoots, et en dernier lieu les parias. Malcolmson, à l'appui de ces données étiologiques, cite les chiffres suivants : sur 674 soldats indigènes appartenant au 38[e] régiment, et se subdivisant en 365 Hindous et 309 musulmans, 61 cas de béribéri ont été observés en quatre ans. Ils se répartissaient ainsi :

Musulmans.	12, 5 p. 100
Hindous.	6,27 p. 100.

Le 34[e] régiment, sur un effectif de 707 hommes, a fourni de son côté 75 cas de béribéri, répartis de la manière suivante :

Musulmans.	21 p. 100
Hindous.	8 p. 100.

Quant à l'*âge*, cette affection, au dire des médecins anglais, n'attaquerait guère que les adultes. Malcolmson toutefois dit l'avoir vue chez un enfant de 14 ans, et le D[r] Herklotz, chez un autre enfant de 4 ou 5 ans. Le premier de ces auteurs range également sans hésiter, parmi les cas de béribéri, celui d'un enfant de 8 ans qui présentait une anasarque, mais qui antérieurement avait eu le

corps couvert d'une éruption. Ce diagnostic sommaire, qui, du reste, avait été porté à distance, et dont la justesse peut être légitimement contestée, montre avec quelle réserve il faut accepter les documents fournis par ce médecin. Heymann fait remarquer également que les enfants sont à peu près à l'abri du béribéri.

Relativement au *sexe*, les femmes paraissent, comme les enfants, jouir sous ce rapport d'une immunité remarquable.

La misère, les privations, l'inobservation des lois de l'hygiène, semblent prédisposer singulièrement au béribéri, ce qui explique pourquoi les officiers sont atteints dans une proportion très-minime : Dick et Ridley ont noté également ce fait.

Une particularité intéressante à signaler, c'est qu'un certain temps de séjour dans les localités où le béribéri est endémique paraît nécessaire à son éclosion; il se constate non-seulement chez les Européens nouveau-venus, mais encore chez les natifs qui, de l'intérieur ou des points élevés, viennent habiter le littoral; c'est généralement au bout de huit mois à un an au plus que la maladie se manifeste : est-ce là un fait d'accumulation morbide ou un fait de résistance décroissante?

La nostalgie, les excès, les privations, ont été considérés comme jouant un certain rôle dans la production du béribéri, mais c'est là une étiologie banale à laquelle on ne saurait attacher une grande importance. Nous en dirons autant de la nature de l'alimentation et de la qualité des eaux.

Il n'est pas besoin de dire que le béribéri n'est pas contagieux. Malcolmson a vu à Ganjam trois frères succomber au béribéri dans la même semaine; mais, comme ils étaient emprisonnés ensemble, on peut voir là plutôt le résultat d'une communauté d'influences hygiéniques défavorables qu'une preuve de contagion. Tous les auteurs sont, du reste, unanimes pour repousser ce mode de transmission.

Nature. — La description que nous avons tracée du béribéri et les discussions dans lesquelles nous sommes entrés chemin faisant nous dispensent d'insister sur les raisons qui justifient le classement de cette affection parmi les hydropisies. Reste seulement à déterminer la cause organique à laquelle elle se rattache : l'étiologie n'apporte aucun élément à la solution de ce problème ;

comme nous l'avons dit, en effet, elle n'offre rien de caractéristique, et toutes les causes extérieures et individuelles que nous avons successivement passées en revue n'interviennent dans la production du béribéri qu'à titre de causes prédisposantes et secondaires. L'anatomie pathologique ne fournit non plus aucune lumière significative; toutefois elle éclaire indirectement la nature de la maladie en éliminant un grand nombre de cas d'hydropisies symptomatiques abusivement confondues avec elle et venant ainsi grossir à tort le chiffre de mortalité et de fréquence du béribéri.

Comme nous l'avons déjà dit et comme nous le démontrerons plus amplement dans un travail sur le *barbiers*, il y a entre ces deux affections une différence radicale de symptômes qui consacre l'autonomie nosologique de chacune d'elles; cependant il est constant que le béribéri s'accompagne assez souvent de troubles nerveux de la motilité qui sont étrangers à la physionomie ordinaire des autres hydropisies essentielles, et que le *barbiers* lui-même peut accidentellement, à une période avancée, s'accompagner d'un certain degré d'infiltration, double particularité qui explique la facilité avec laquelle une observation peu sévère a pu conduire à réunir ces deux maladies en une seule.

Tout indique manifestement que le béribéri appartient à la catégorie de ces hydropisies aiguës que l'on confondait jadis sous la désignation d'*essentielles*, mais dont les progrès contemporains de l'hématologie restreignent tous les jours le nombre. La cause essentielle est une altération du sang; mais en quoi consiste celle-ci? Nous avons déjà dit que les urines ne sont pas albumineuses, ce qui nous permet tout d'abord d'élaguer une des causes humorales les plus fréquentes de l'hydropisie, c'est-à-dire la diminution des matériaux solides du sérum. Elle ne consiste pas non plus en une altération de la fibrine identique avec celle qui caractérise le scorbut; indépendamment des différences symptomatiques importantes qui séparent ces deux maladies, différences sur lesquelles nous avons insisté plus haut, le contraste de la localisation endémique du béribéri avec la dissémination climatérique du scorbut sont des dissemblances radicales; toutefois nous devons reconnaître, d'une part, que les ravages du scorbut coïncident souvent avec ceux du béribéri; d'une autre part, que le débarquement,

quand il s'agit d'équipages, est l'un des meilleurs moyens d'arrêter les progrès des deux affections. Le béribéri ne dérive pas non plus uniquement de l'anémie, quoique la diminution de l'élément globulaire soit un fait constant. La détermination de l'altération spécifique du sang qui produit le béribéri reste donc à l'état d'inconnue : si elle est insaisissable dans sa nature, elle ne l'est pas moins dans sa cause déterminante; toutefois le fait de sa localisation endémique dans une zone assez restreinte, près du littoral, les exemples si nombreux d'individus venant de l'intérieur ou des hauteurs et contractant cette maladie après quelques mois de séjour sur le bord de la mer, l'apparition du béribéri par bouffées épidémiques, inclinent fortement l'esprit à admettre qu'il s'agit d'une affection miasmatique, opinion émise d'ailleurs par Oudenhoven et qui nous paraît avoir pour elle certaines probabilités. Aller au delà et chercher à déterminer la nature de ce principe infectieux, sa parenté plus ou moins étroite avec le miasme palustre, c'est entrer dans le champ des conjectures et chercher la solution d'un problème dont tous les éléments manquent encore.

Traitement. — Le traitement du béribéri peut être ainsi divisé : 1° traitement empirique, 2° traitement dogmatique, 3° traitement des éléments morbides.

Le traitement empirique se compose de formules complexes et mal définies en grand honneur dans la pratique des médecins indiens et qui ont paru fournir des succès assez notables pour que le *Medical bourd* de Madras, dans le programme du concours ouvert en 1832 et à la suite duquel la monographie de Malcolmson fut couronnée, ait cru devoir appeler spécialement l'attention des concurrents sur l'appréciation critique de la valeur de ces moyens. Deux surtout sont d'un usage répandu; ce sont le *treeak-farook* et l'*oleum nigrum*. Nous ne pouvons nous dispenser d'entrer dans quelques détails à ce sujet.

Le *treeak-farook* n'est qu'une thériaque modifiée. Le mot *treeak*, emprunté aux Arabes, n'est évidemment qu'une altération du mot *thériaque*. Le second terme de ce mot composé, tiré également de l'arabe, entraîne une idée de supériorité, d'excellence. Prosper Alpin décrit cette thériaque sous le nom de

thériaque égyptienne, et fait ressortir les différences, peu notables au fond, qui la distinguent de la thériaque classique d'Andromachus. Malcolmson, qui a dépensé beaucoup d'érudition dans l'étude des origines et de la nature de ce médicament composé, le décrit dans les termes suivants : « C'est un extrait épais débité dans de petites boîtes de plomb; les plus petites sont empaquetées par douzaines, enveloppées soigneusement de papier, et coûtent une roupie chaque ; les grandes se payent 5 ou 6 roupies ; elles proviennent à peu près uniquement des Moghuls et de celles des villes qui entretiennent encore des relations commerciales avec les mers d'Arabie. » Malcolmson, qui avait adopté la formule mise en usage sous ses yeux par les médecins indigènes, associait le treeak-farook à la rhubarbe et au miel dans les proportions de 1 partie de la première avec 6 parties des dernières substances, et divisait cette masse en 14 bols volumineux ; ses malades en prenaient de 2 à 6 par vingt-quatre heures jusqu'à effet purgatif. Les témoignages fournis en faveur de ce moyen empirique sont assez sérieux pour appeler sur lui l'attention; mais il serait nécessaire que, dans les expériences faites sur les lieux, on s'entourât des précautions propres à fixer sur l'action d'un médicament, c'est-à-dire que, d'une part, on séparât bien le béribéri des autres maladies confondues avec lui ; d'une autre part, qu'on employât cette drogue à l'exclusion de tout autre moyen.

Quant à l'*oleum nigrum*, autre médicament indigène introduit pour la première fois dans la médecine européenne par le Dr Herklots, il ne paraît être autre chose, au milieu des détails complexes de sa préparation, qu'une drogue stimulante, et qui se donne à la dose de 15 gouttes, deux fois par jour. Sans rien préjuger sur son efficacité, nous ferons remarquer seulement que ses indications, fort confusément établies dans les auteurs anglais, paraîtraient plutôt se rapporter au traitement du barbiers et des autres paralysies.

La thérapeutique anglaise du béribéri n'est ni inactive ni simple. Une grande partie de la matière médicale y a passé : les mercuriaux, le quinquina, les purgatifs, les stimulants, les émissions sanguines, l'électricité, etc., ont apporté successivement leur contingent au traitement de cette affection. Nous laisserons bien en-

tendu de côté tous ceux de ces moyens dont l'emploi n'est basé sur aucune donnée rationnelle, et nous allons seulement apprécier la valeur de ceux qui paraissent mériter le plus de crédit.

Les *purgatifs* réunissent le plus d'autorités et de probabilités en leur faveur; ils sont en effet indiqués par la nature même de l'affection, qui n'est qu'une hydropisie particulière. Le calomel, combiné avec la scille, l'extrait d'élatérium, le jalap, la gomme-gutte, sont les drastiques les plus employés par les médecins anglais dans le traitement du béribéri. Ils emploient surtout les purgatifs au début, et administrent simultanément ou successivement des diurétiques. Quoique ce soit là la base de leur traitement, ils y adjoignent une multiplicité de moyens complexes qui sont destinés à faire face aux indications secondaires.

Les *diurétiques* les plus usités dans le traitement du béribéri sont la scille, la crème de tartre, les préparations de térébenthine, etc. On comprend que cette ressource, bien incertaine par ailleurs, ne peut être utilisée que dans les cas où le béribéri a une marche assez lente.

Les diurétiques et les purgatifs répondent en effet à l'indication dominante, qui est d'ouvrir une issue aux suffusions séreuses. Quant aux expectorants, aux vomitifs, aux cardiaques et aux antispasmodiques, qui jouent également leur rôle dans cette médication si compliquée, ce sont des moyens purement accessoires et qui peuvent en effet éloigner certaines complications.

Les médecins anglais repoussent à peu près unanimement les émissions sanguines. On ne saurait sans doute en faire la base d'un traitement rationnel du béribéri, puisque cette affection a pour point de départ une altération profonde du sang; mais nous croyons cependant que, tout à fait au début, quand elle marche avec une grande acuité et que des épanchements rapides s'opposent au jeu d'organes essentiels, c'est là une ressource puissante et à laquelle nulle autre ne pourrait être comparée. Se laisser arrêter dans ce cas par la petitesse du pouls ou par la crainte d'une anémie plus considérable ensuite, serait, d'une part, méconnaître la facilité avec laquelle le pouls se relève sous l'influence de la saignée dans les anasarques rapides; d'une autre part, ne pas classer les indications suivant leur ordre réel d'urgence.

Quant aux mercuriaux employés à dose altérante et dans le but

d'amener promptement l'imprégnation de l'économie, nous ne savons véritablement ce qu'on pourrait attendre d'un moyen semblable, si ce n'est une aggravation certaine des symptômes.

C'est dans la doctrine des éléments morbides sagement interprétée qu'il faut aller chercher les bases du traitement à opposer au béribéri, jusqu'à ce qu'une étude clinique suffisante et dégagée de tout esprit de système ait percé le double mystère de son étiologie et de sa nature.

Il importe de distinguer avec soin les cas dans lesquels le béribéri marche avec une telle rapidité qu'il peut emporter les malades en un ou deux jours de ceux dans lesquels cette affection, si l'on ne tient compte de l'altération spéciale du sang qui la produit, ne s'éloigne guère, ni dans ses progrès ni dans son évolution, de la physionomie des autres hydropisies.

Dans la première forme, le béribéri se confond, pour les indications thérapeutiques, avec l'anasarque aiguë et rapide qui apparait dans les cas d'albuminurie scarlatineuse ou à la suite d'une brusque suspension des fonctions de la peau sous l'influence du refroidissement. Dans la seconde forme au contraire, les indications sont celles des anasarques produites par une diminution des matériaux solides du sérum, telles que celles qui compliquent la chloro-anémie, le scorbut, ou qui se montrent dans la maladie de Bright, la cachexie africaine, etc.

Dans un travail spécial (1), l'un de nous s'est efforcé de démontrer tout le parti qu'on peut tirer des larges émissions sanguines dans le traitement de l'anasarque survenue d'une manière brusque, et compromettant rapidement la vie soit par elle-même soit par les suffusions séreuses viscérales graves qui l'accompagnent. C'est là évidemment le seul moyen de faire un vide dans la circulation et de solliciter la rentrée d'une partie de cette sérosité dont le flot va toujours montant, et qui, par la compression des poumons, du cœur ou du cerveau, peut amener en quelques heures une issue fatale. Nous n'avons rien à dire relativement à l'opportunité et à la mesure de l'emploi de ce moyen héroïque ; ce sont là en effet des questions cliniques dont la solution s'improvise au lit des malades.

---

(1) *De l'Efficacité des larges saignées dans les épanchements séreux survenus brusquement* (*Bulletin de thérapeut.*).

Qu'il soit bien entendu toutefois que c'est là un moyen d'urgence qu'il ne faut pas marchander quand l'indication presse, mais qui ne saurait être justifié que dans ce cas. Autant en effet il serait puéril de se laisser arrêter par la crainte d'un accroissement ultérieur de l'anémie quand le péril est aussi imminent, autant il serait peu médical d'aller tirer du sang pour déférer à une indication secondaire.

Les purgatifs, les diurétiques et les sudorifiques sont, dans l'ordre de leur importance relative, les moyens qu'il faut faire succéder à la saignée dans les cas peu fréquents où celle-ci aura été indiquée, ou qui, à l'exclusion de ce moyen, peuvent être employés avec avantage. Entre tous les purgatifs, la gomme-gutte, à des doses journalières de 0,50 centigrammes à 1 gramme, mérite une mention toute particulière, l'expérience ayant démontré que lorsque l'effet intestinal manque, il est suppléé par une diurèse abondante. Un autre avantage de ce médicament, c'est de permettre la prescription simultanée d'un régime assez copieux.

Pour la seconde forme, celle à marche lente, nous nous bornerons à signaler l'importance de mener de front la double indication des hydragogues et des corroborants tant médicamenteux qu'hygiéniques. L'utilité du rétablissement des fonctions de la peau doit surtout ne pas être perdue de vue.

Quant aux accidents qui signalent la convalescence des individus atteints de béribéri, l'affaiblissement, la langueur, l'engourdissement des membres (*paralytic weakness*), et qui persistent quelquefois très-longtemps, ils indiquent la nécessité de moyens appropriés, tels que bains sulfureux, bains de sable chaud (cette pratique est très en faveur parmi les cipayes), mouvements et exercices graduellement augmentés, etc., et surtout l'éloignement des stations dans lesquelles l'affection a été contractée.

Sous le rapport de la prophylaxie de cette maladie, en dehors de l'observance stricte de l'hygiène à laquelle doivent s'astreindre les Européens dans les pays intertropicaux, nous signalerons l'extrême utilité des relâches pour les navires dont les équipages placés, à la suite d'une longue traversée, sous l'imminence d'une diathèse scorbutique, voient, dans les mers de l'Inde, quelques-uns de leurs matelots atteints par le béribéri. Les Seychelles, Maurice et Bourbon, sont, pour nos navires en particulier, des refuges excel-

lents qui offrent toutes les ressources désirables de ravitaillement et de climat.

DU PLACENTA PRÆVIA, DE SA NATURE ET DE SON TRAITEMENT (1);

Par le Dr SIRELIUS, de Helsingfors, en Finlande.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la structure du placenta; les divergences d'opinion s'expliquent surtout par l'insuffisance de nos connaissances relativement à la structure de la caduque ou de la portion maternelle du placenta : les uns, comme le professeur Velpeau, admettent qu'elle ne participe en rien à la formation de la masse placentaire; d'autres, avec Bischoff, regardent la portion maternelle du placenta comme une exsudation qui aurait lieu au point où l'œuf a chassé devant lui la caduque vraie.

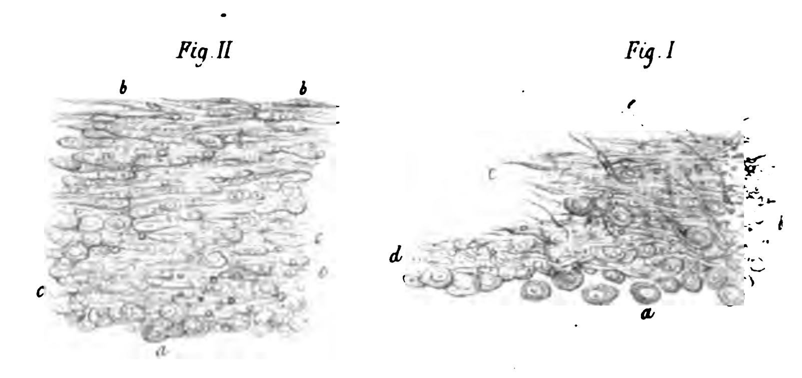
Ces hypothèses et tant d'autres qui ne reposent pas sur des fondements plus solides ont été renversées par les recherches de Weber, de Coste et de Robin; aujourd'hui l'analogie des diverses parties de la caduque vraie, réfléchie, etc., non-seulement entre elles, mais avec la membrane muqueuse de l'utérus, hors du temps de la gestation, est établie scientifiquement.

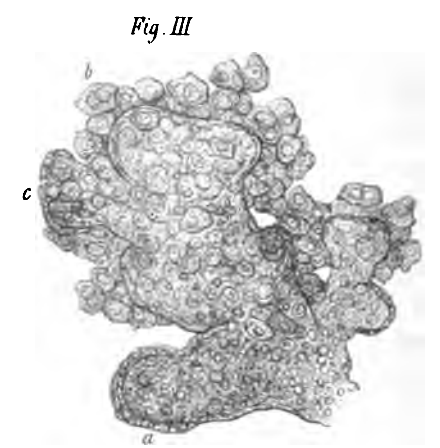
Robin, dans son mémoire sur l'histoire anatomique et pathologique de la membrane muqueuse de l'utérus, a donné une description très-exacte de celle de ces membranes qui entrent dans la formation du placenta sous le nom de *membrane inter-utéro-placentaire*. Aux faits déjà signalés par ce savant anatomiste, je crois être en mesure d'ajouter quelques éléments nouveaux et qui m'ont paru devoir servir à éclairer l'histoire encore obscure du développement du placenta.

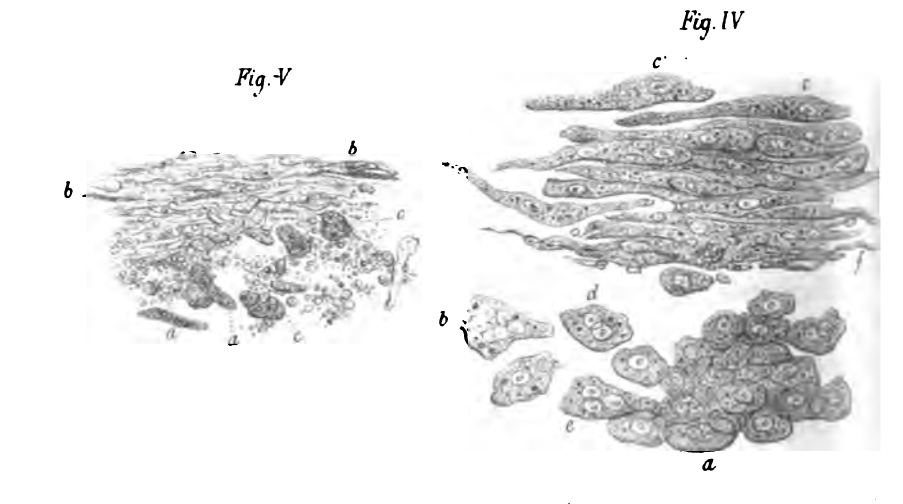
En considérant attentivement la face utérine du placenta, on voit qu'elle est revêtue par une membrane mince, transparente, qui envoie des prolongements dans les anfractuosités séparant les

---

(1) Extrait du mémoire du Dr K.-S. Sirelius : *Om placenta prævia, dess utveckling och behandling;* Helsingfors, 1861.


Fig. II
b
b
c
a
Fig. I
c
d
a


Fig. III
b
c
a


Fig. V
b
b
a
a
c
Fig. IV
c
c
b
d
e
a

différents cotylédons, et que ces prolongements peuvent être suivis ainsi jusque sur le chorion. Cette membrane se réfléchit sur le bord du placenta, où elle concourt à former la grande veine coronaire ; passant ensuite sur la face concave ou fœtale, elle reste distincte et se laisse facilement apercevoir pendant une partie de son trajet vers le centre ; mais, arrivée à 1 pouce de la circonférence, d'autres fois à une distance plus ou moins grande, elle envoie quelques fibres au chorion, et se confond peu à peu entièrement avec cette membrane. Telle est en substance la description qu'ont donnée de la membrane inter-utéro-placentaire les auteurs qui s'en sont occupés dans les derniers temps, comme Reid, par exemple ; mais, en y regardant de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette membrane envoie des ramifications jusque dans l'intérieur de chaque cotylédon, et ces ramifications, qui forment des filaments très-déliés se déchirant avec la plus grande facilité, pénètrent dans les espaces compris entre les villosités du placenta. Cette disposition, de la plus grande importance pour l'étude du placenta, a échappé à l'observation de la plupart des auteurs, et cela probablement parce qu'ils ont négligé de s'assurer, par l'examen microscopique, que les filaments dont nous venons de parler renferment d'autres éléments que les villosités elles-mêmes ; ils présentent des cellules à noyaux complétement analogues à celles qu'on rencontre dans la membrane caduque.

Si maintenant on examine au microscope la caduque provenant du placenta d'un fœtus âgé de 6 ou 7 mois, et qu'on ait soin de choisir pour cela un fragment pris sur des portions de placenta, détachées de l'utérus le plus complétement possible, on observe que, dans ses différentes couches, la membrane présente une structure différente ; ainsi, dans la couche qui regarde la cavité utérine, on trouve une foule de cellules aplaties à noyaux, cellules différant entre elles par leurs dimensions et par le nombre des noyaux qu'elles contiennent (fig. 2, *a*). C'est précisément cette couche qui fournit les prolongements que nous avons vu pénétrer jusque dans l'intérieur de la substance placentaire ; là elle entoure les villosités soit en formant une enveloppe spéciale à chacune d'elles, soit, ce qui est beaucoup plus rare, en entourant d'une enveloppe commune plusieurs villosités, de sorte qu'elle leur forme une espèce de gaine. Les cellules qui la composent se distinguent de celles

appartenant en propre au tissu des villosités, par leurs dimensions et par leur forme; elles sont plus grandes et plus arrondies que celles-ci. Avant M. Robin et M. Coste, la couche celluleuse dont il s'agit n'a été décrite, si nous ne nous trompons, que par Reichert, qui pense que, « à la face interne de la caduque, l'épithélium forme un sac complétement clos, » et qui, d'après cela, ne paraît pas avoir vu les prolongements qu'elle envoie dans les *espaces* séparant les différentes villosités les unes des autres. Ces prolongements, étant en communication, d'un côté, avec la membrane caduque et les vaisseaux sanguins qui lui sont propres, et se prolongeant, de l'autre, jusqu'au fond des anfractuosités qui se trouvent entre les villosités, concourent à former pour le sang maternel une voie complétement close, tout en lui permettant de se mettre en contact avec chaque villosité. On voit par là que la couche celluleuse, s'engrénant pour ainsi dire avec les villosités, établit entre la portion fœtale du placenta et la membrane caduque une solidarité plus intime qu'on ne l'a cru généralement; cette disposition détruit en outre complétement les assertions de Seiler, de Lee, et de Ritgen, d'après lesquelles la caduque s'arrêterait à la surface du placenta et ne pénétrerait pas dans la substance même de cet organe.

A côté des cellules déjà décrites, il y a dans la couche qui regarde la cavité utérine d'autres cellules plus petites, et, au milieu d'elles, de fines granulations moléculaires disséminées (fig. 2); mais, en examinant une couche plus rapprochée de la face utérine du placenta, on trouvera, au milieu des cellules rondes, des cellules allongées, de forme ovoïde, lesquelles, à mesure qu'on s'avance vers les parois de l'utérus, tendent de plus en plus à prendre la forme de cellules fibroïdes, au point que, près de ces parois, il n'y a plus qu'une très-légère différence entre elles et les fibres de la substance utérine.

Il résulte de cet examen de la muqueuse utérine pendant la grossesse, qu'elle renferme les mêmes éléments anatomiques que pendant l'état de vacuité de l'organe; ce fait a du reste été démontré déjà par M. Robin : « La composition anatomique n'a pas changé, dit-il, mais la texture de la membrane a été modifiée; » il ajoute que les cellules ont changé de dimension, qu'elles sont devenues plus grandes. Mais ce n'est pas là la seule transformation qui s'opère dans la membrane caduque pendant la grossesse : non-

seulement sa texture, mais encore les éléments qui la composent, se modifient; de nouvelles cellules se forment à côté de celles déjà existant, se développent et se transforment continuellement. Ces faits, propres à jeter une vive lumière sur le rôle joué par la caduque, deviennent très-apparents lorsqu'on les examine dans les diverses périodes de la gestation, et c'est pour en rendre la démonstration plus évidente que j'ai reproduit, dans les figures 1, 2 et 4, des membranes caduques arrivées à divers degrés de développement. Cette démonstration aurait peut-être gagné en clarté, si, à l'exemple de M. Robin, j'avais examiné successivement chacun des éléments qui entrent dans la composition de la membrane caduque; mais, comme mon but est non de faire une description anatomique détaillée, mais seulement d'établir les faits rigoureusement nécessaires pour appuyer quelques conséquences physiologiques et pathologiques, je me bornerai à exposer ici ces faits le plus brièvement possible (1).

La figure 1re représente une caduque du quatrième mois. Dans la couche la plus rapprochée de la cavité de l'utérus, on voit des cellules rondes (*a*) de différentes grandeurs, avec des noyaux et des nucléoles; au milieu (*b*), se trouve une foule de noyaux; dans les couches plus profondes, les cellules ont une dimension beaucoup plus grande dans le sens de la longueur (*d*), et, à mesure qu'on se rapproche de la surface de l'utérus, elles tendent à prendre la forme de cellules fibroïdes (*c*); çà et là on remarque des fibrilles de tissu cellulaire; les cellules allongées s'entre-croisent dans différentes directions, disposition sur laquelle nous appelons l'attention. Au sixième mois (fig. 2), les cellules ont subi un changement notable, qu'on remarque non-seulement sur les cellules rondes, mais encore sur les cellules allongées, qui sont bien plus grandes et plus larges. Les cellules ovoïdes (*c, c, c*) sont en nombre bien plus considérable

(1) Les fig. 1 et 4 sont dessignées d'après un grossissement de 350, et la fig. 2 d'après un grossissement de 200 seulement; il en résulte une certaine disproportion dans les dessins qui n'a pu être évitée, car ce fut seulement après l'exécution de la fig. 2 que je m'aperçus qu'un grossissement plus fort était indispensable pour suivre avec soin le développement de la caduque; la difficulté qu'on éprouve à se procurer des placentas des premiers mois n'a pas permis de rétablir la fig. 2 avec le même grossissement de 350.

que dans la figure 1re, de même que les cellules fibroïdes à noyaux; il y a en outre des granulations moléculaires disséminées et du tissu cellulaire. Ce qui est surtout frappant, c'est que les cellules allongées ne s'entre-croisent plus; elles sont plus ou moins parallèles les unes aux autres. Dans la figure 4, on voit une caduque du neuvième mois. Les cellules qui, au sixième mois, avaient une forme ovoïde, sont devenues polygonales; elles ont un volume plus grand et renferment de 1 à 3 noyaux avec leurs nucléoles (*a, d, c*). Une de ces cellules polygonales (*b*) renferme jusqu'à 6 noyaux contenant chacun son nucléole. En se rapprochant de la face utérine de la membrane caduque, on trouve des noyaux, les uns ronds, les autres ovoïdes, ayant des dimensions variables, et au milieu d'eux, des fibrilles disséminées de tissu cellulaire. Les cellules fibroïdes enfin (*c, c*) sont d'une grandeur énorme et contiennent 2 à 3 noyaux; dans les cellules rondes, aussi bien que dans les fibroïdes, on voit une grande quantité de granulations graisseuses. Dans la caduque d'un fœtus à terme, on ne peut plus découvrir ces énormes cellules fibroïdes; on n'y voit qu'une trame de tissu cellulaire disposé par faisceaux irréguliers, des fibrilles éparses de même tissu, et une foule de noyaux remplis de granulations graisseuses. En résumé, de ce qui précède, il semble résulter que, du quatrième au sixième mois, les cellules s'étendent en longueur, en conservant une largeur insignifiante, et qu'à partir de cette époque, c'est leur largeur qui devient prédominante, au point qu'au neuvième mois, elles ont pris un volume considérable, ce qui prouve bien qu'elles sont soumises à un travail continuel pendant tout le temps de la grossesse.

Avant de quitter la description des détails anatomiques, je voudrais, en passant, énoncer une conséquence pratique qui me semble en relation avec le développement cellulaire dont il vient d'être parlé. Tout le monde connaît les opinions nombreuses qui ont été adoptées sur les causes des premières douleurs de l'accouchement. Pour n'en citer que quelques-unes, on a voulu rapporter ces causes soit au fœtus et à ses annexes, et alors c'était la gêne que le produit de la conception éprouvait dans la cavité de l'utérus, trop peu spacieuse pour son volume, ou bien son poids qui décollait le placenta, soit à l'utérus et à l'irritation de ses fibres trop

distendues. L'opinion la plus récente est celle qui admet un certain antagonisme entre les fibres du corps et celles du col, de sorte que, par suite du développement de l'utérus, dès que la résistance du col s'est affaiblie et est réduite à celle qu'offre le cercle de l'orifice, les fibres du corps commencent à se contracter et leurs contractions deviennent de plus en plus évidentes. Ces différentes manières de voir et toutes celles que je pourrais encore citer manquent surtout de base. Au lieu de ces hypothèses, ne pourrait-on pas chercher les causes déterminantes des premières douleurs dans les changements successifs auxquels est soumis l'organe qui effectue l'union entre l'utérus et le placenta dans la membrane inter-utéro-placentaire? On a vu, par ce qui précède, que les cellules allongées de la muqueuse inter-utéro-placentaire sont d'abord obliques les unes par rapport aux autres, et qu'elles revêtent une disposition croisée; plus tard, elles sont parallèles. Ne résulterait-il pas de là que l'union des différentes couches entre elles devient moins intime, et que la séparation qui doit avoir lieu bientôt se trouve ainsi préparée? A cela se joint, dans les derniers temps, une transformation graisseuse qui diminue de plus en plus l'adhérence de l'œuf à l'utérus. Ces deux causes réunies devront avoir une influence notable sur la séparation finale de la membrane inter-utéro-placentaire et de l'utérus; cette hypothèse se trouve du reste fortifiée par ce qu'on observe dans les avortements : dans la plupart des cas, l'avortement est produit par une apoplexie du placenta, et l'hémorrhagie, se faisant précisément dans la couche celluleuse qui a été décrite, produit ainsi artificiellement et brusquement la séparation de la même couche, que la nature prépare lentement et par degrés dans l'état normal.

Afin de rendre aussi complète que possible l'idée que j'ai essayé de donner de la membrane caduque, je vais toucher en quelques mots un point de son histoire qui, quoique ne rentrant pas directement dans mon sujet, est cependant trop importante, pour être complétement passée sous silence. La plupart des auteurs croient, avec MM. Cruveilhier, Heschl, etc., que la face interne de l'utérus est complétement dénudée après la parturition et la comparant à un moignon d'amputation. Partant de cette comparaison, de célèbres accoucheurs, comme Fergusson et Simpson, ont édifié toute une doctrine sur l'analogie, entre la fièvre puerpérale et la fièvre trau-

matique. Cette doctrine, ingénieuse en elle-même, pèche malheureusement par la base, car il nous semble que la face interne de l'utérus est rarement ou n'est même jamais complétement mise à nu, mais qu'elle est, au contraire, recouverte d'une couche de la membrane caduque. Dans les deux ou trois cas où j'ai eu l'occasion d'examiner un utérus, peu de temps après l'accouchement (vingt-quatre à trente-six heures), j'ai trouvé la face interne recouverte de flocons de mucus, dans lesquels l'examen microscopique faisait découvrir des cellules rondes et des cellules fibroïdes contenant des granulations graisseuses; dans la plupart des cas ces mucosités semblaient manquer, et la surface de l'utérus paraissait dénudée, mais à un examen plus attentif, on y découvrait une membrane mince. Nous avons représenté, dans la fig. 5, la membrane caduque d'une femme morte trente-six heures après l'accouchement. On y voit, dans les couches superficielles, quelques cellules allongées (*a*, *a*) qui non-seulement sont couvertes de granulations graisseuses, mais en contiennent encore dans leur intérieur. Dans les couches plus profondes, on remarque quelques cellules fibroïdes couvertes de granulations graisseuses (*b*, *b*) et des cellules rondes (*c*, *c*) remplies des mêmes granulations; au milieu d'elles se trouve une masse de détritus. Il est donc bien certain qu'après l'accouchement, il reste à la surface de l'utérus une couche membraneuse qui s'en va peu à peu avec les lochies, et dans laquelle on retrouve les éléments caractéristiques de la caduque, éléments qui sont soit en décomposition, soit en voie de subir la transformation graisseuse. Quelques auteurs ont considéré cette couche rudimentaire de la nouvelle muqueuse utérine comme une couche de pus, ou comme une pseudo-membrane; ils ont voulu y voir le produit d'une fièvre puerpérale; ils ont perdu de vue que ce produit se retrouve chez toutes les femmes après l'accouchement, et que, d'après M. Robin, il commence même déjà à se développer pendant la grossesse.

Toutes les fois que je voyais cette couche celluleuse, frappé de cette variété infinie de formes et des changements continuels dont elle est le siége, je me demandais quel rôle pouvait bien lui être assigné. L'étude anatomique nous l'a montrée pénétrant dans l'intérieur de chaque cotylédon, revêtant les sinus caverneux qui se trouvent entre les différentes villosités placentaires, et formant ainsi un espace qui permet au sang maternel d'arriver librement en contact

avec chaque villosité. Tandis que le sang maternel se meut ainsi librement dans l'intérieur de chaque cotylédon, il lui est impossible de passer d'un cotylédon à l'autre, circonstance très-importante dans l'étude des causes des hémorrhagies, par suite de la séparation du placenta. D'un autre côté, comme la caduque est attachée solidement au chorion vers le bord du placenta, il en résulte que le sang ne peut pas se répandre sur le reste de cette membrane sans la déchirer; cette déchirure, qui se fait bien rarement, donne lieu, lorsqu'elle s'effectue, à des hémorrhagies internes très-dangereuses; c'est aussi par cette couche celluleuse que l'œuf, à son entrée dans la cavité de la matrice, se trouve attaché à cet organe, et, plus tard, quand la circulation s'est établie dans les villosités, la couche celluleuse molle qui les enveloppe aura encore pour avantage de rendre plus facile la circulation dans l'intérieur de ces villosités. En outre de tous ces usages, résultant directement des considérations tirées de la disposition anatomique, la couche celluleuse de la caduque remplit certainement encore d'autres fonctions pendant la vie fœtale, et qu'on me permette d'énoncer à ce sujet quelques suppositions basées sur l'analogie avec d'autres organes.

J'appellerai tout d'abord l'attention sur l'influence notable attribuée, dans ces derniers temps, aux cellules des couches épithéliales des organes sécréteurs sur les sécrétions, et, en même temps, sur ce fait, que les liquides sécrétés en traversant ces couches, de même que toute membrane organisée en général, semblent y subir une modification chimique. C'est ce qui a lieu dans la sécrétion du lait, où les culs-de-sac mammaires renferment des cellules à divers états de développement dans lesquelles on peut suivre en quelque sorte la formation du lait; on a établi, à cet égard, un rapprochement entre la sécrétion du lait et celle de l'épithélium.

Pour ce qui concerne l'œuf humain, dans les premiers temps après son entrée dans la cavité utérine, comme il ne possède pas trace de vaisseaux sanguins, et qu'il se trouve complétement enveloppé de la couche celluleuse, toute imbibition de sucs nutritifs se fait nécessairement par l'intermédiaire de cette couche. Plus tard, quand les villosités renferment déjà des vaisseaux sanguins, le sang maternel et les villosités sont encore séparés par une grande couche celluleuse que les sucs doivent naturellement traverser pour

arriver au sang fœtal, et même dans l'intérieur des villosités il y a une couche de leur parenchyme propre qui recouvre le vaisseau fœtal et qui doit être aussi traversée par ces mêmes sucs. Toutes ces parties ont évidemment une influence plus ou moins grande sur l'assimilation des liquides qui les traversent et la régulariseront ou la troubleront suivant les circonstances; on doit en conséquence admettre qu'il y a une analogie entre cette couche celluleuse et les organes glandulaires.

A côté de cette analogie, un autre fait encore plus concluant prouve que la membrane inter-utéro-placentaire fonctionne pendant les premiers mois de la vie embryonnaire, comme un appareil glandulaire. Tout le monde connaît les expériences intéressantes que M. Cl. Bernard a communiquées en 1859 à l'Académie des sciences, expériences qui l'ont conduit à ce résultat, que, parmi ses usages divers et multiples, le placenta «est destiné, pendant les premiers temps du développement fœtal, à accomplir la fonction glycogénique du foie, avant que celui-ci ait acquis, chez le fœtus, le développement et la structure qui lui permettent de fonctionner.» Dans la même communication, M. Bernard annonçait que, dans les différentes espèces d'animaux, la propriété glycogénique du placenta est répartie d'une manière différente dans cet organe. Chez les lapins, le savant physiologiste l'a trouvée spécialement dans une substance blanchâtre qui semblait être formée par des cellules épithéliales ou glandulaires conglomérées, et qui étaient situées principalement entre la portion fœtale et la portion maternelle du placenta. Chez les ruminants il a trouvé une disposition bien remarquable; tandis que la portion vasculaire du placenta, représentée par des cotylédons multiples, s'étale à la face externe de l'allantoïde, la portion glandulaire représentant les plaques glycogéniques se développe sur la face interne de l'amnios. Quant au placenta humain, le physiologiste français ne donne aucune indication sur le point auquel on doit rechercher l'organe glycogénique. Pour m'éclairer sur cette question, j'ai dû préalablement faire des recherches sur les différentes espèces animales, afin de voir jusqu'à quel point la couche celluleuse de la membrane caduque, décrite ici, présenterait une ressemblance avec les cellules glycogéniques. Ces recherches, faites principalement sur des ruminants, à cause de la plus grande facilité avec laquelle on se procure des placentas con-

venables de cette espèce animale, démontrèrent non-seulement que les cellules glycogéniques ont la plus grande ressemblance avec celles de la caduque, quant à leur aspect, leur forme, etc.; mais, en les suivant depuis les premiers temps de leur développement jusqu'à une époque avancée, je pus me convaincre qu'après s'être accrues considérablement, ces cellules finissaient par disparaître peu à peu en parcourant diverses formes d'atrophie. Après m'être familiarisé de cette manière avec la forme des cellules glycogéniques, et avec les réactions chimiques auxquelles on peut les soumettre, je cherchai à appliquer ces notions au placenta humain.

Au commencement, je ne réussis nullement à produire les mêmes réactions : tantôt les cellules se dissolvaient dans l'acide acétique, tantôt je n'obtenais qu'une couleur jaune par l'addition de teinture d'iode acidulée. Cependant je dois faire remarquer que ces premières investigations furent faites, les unes sur des placentas de fœtus mort-nés et qui avaient déjà subi la macération; les autres sur des placentas du sixième ou du septième mois, époque à laquelle, du moins chez les ruminants, on ne peut plus produire les réactions en question, parce qu'alors la propriété glycogénique a déjà passé dans le foie. Du reste, M. Bernard fait expressément la remarque, que, pour produire la réaction glycogénique, il faut agir sur des préparations très-fraîches, condition qu'il est difficile de remplir avec des placentas humains des premiers mois. Enfin, après un grand nombre de tentatives infructueuses, je réussis à obtenir la réaction que je cherchais, et voici dans quelles circonstances. C'était un placenta de la douzième ou treizième semaine, provenant d'une femme, chez laquelle l'avortement avait été amené par un effort violent pour soulever un poids, et n'avait donc point pour origine une maladie du fœtus ou du placenta, circonstances qui auraient pu détruire la matière glycogénique. Plus tard, j'obtins le même résultat sur des œufs expulsés à la suite de fausses couches qui avaient eu lieu à des époques encore plus rapprochées du début de la gestation, époques auxquelles le placenta n'est pas encore formé. De tout cela, je conclus que dans le placenta humain, de même que dans celui des animaux, il existe dans la couche celluleuse que nous avons vue faire partie de la membrane caduque,

un organe possédant, pendant les premiers mois de la grossesse, la propriété glycogénique.

Si nous nous sommes arrêté si longuement à l'histoire anatomique et physiologique de la membrane caduque, c'est pour prouver que cette membrane a une importance bien plus grande que celle qu'on lui a accordée jusqu'à présent.

Mais, avant de quitter la partie physiologique, il est nécessaire, pour l'intelligence des faits pathologiques qui suivront, de montrer quelle part prend en général la membrane caduque à la formation des villosités placentaires et quelle influence elle exerce sur la nutrition de ces villosités. Déjà Seiler, Boër et d'autres, ont montré que dans le chorion les villosités ne possèdent aucun vaisseau sanguin au début de leur formation, et qu'au contraire il se manifeste des villosités sur la surface du chorion avant qu'il y ait possibilité pour l'embryon de leur envoyer du sang. Ces villosités présentent, du reste, une texture éminemment celluleuse; il est évident que les matériaux dont elles ont besoin pour leur nutrition ne peuvent leur venir que de l'utérus. Mais comment croissent-elles? leur dévelopement a-t-il lieu aux dépens du chorion ou de la membrane caduque? La plupart des auteurs ont supposé que les villosités, aussi bien que la couche celluleuse qui les revêt, tiraient leur origine du fœtus, sans approfondir la question davantage et sans se demander si une autre origine ne serait pas possible. Dans ces derniers temps cependant on a manifesté des doutes sur la valeur de cette hypothèse. J'ai déjà expliqué plus haut mon opinion sur ce qu'on appelle la *couche celluleuse extérieure* (fig. III, *b*) (1) en disant qu'elle appartient à la caduque et qu'elle n'est qu'un prolongement de cette membrane. Mais la question est plus complexe : il s'agit de savoir aussi si la *couche cellulaire intérieure* (fig. III, *a*), et même si, sous le parenchyme propre des villosités ne se développeraient pas également aux dépens de la membrane caduque. Eschricht considère la gaîne celluleuse,

(1) La fig. III représente une villosité placentaire dans ses rapports avec les différentes couches de cellules qui l'entourent : *a*. couche celluleuse interne, *b*. couche celluleuse externe. La dernière, sur laquelle les auteurs ne sont pas d'accord, m'a paru non-seulement entourer les villosités sur leurs bords libres, mais les couvrir entièrement; mais, autant que j'ai pu la distinguer, elle n'est pas enveloppée d'une membrane.

grumeleuse, qui enveloppe les villosités comme tirant son origine de la caduque ; et Schrœder Van der Kolk va plus loin encore : il regarde comme un produit maternel non-seulement cette gaîne, mais encore toute la villosité ! Pour bien se rendre compte de cette disposition et pour bien comprendre l'importance qui doit être attribuée en général à la caduque dans la nutrition et dans le développement continuel des villosités, il est nécessaire de les étudier à partir de leur origine.

Si l'on examine des œufs avortés au commencement de leur existence, c'est-à-dire à la quatrième, cinquième ou sixième semaine, on y trouve les villosités composées de cellules, comme du reste il a été déjà dit. Ces cellules forment sur le tronc de la villosité comme des bourgeons arrivés à divers degrés de développement, et composés tantôt d'une, tantôt de plusieurs cellules à noyaux ; la tige qui les supporte est tantôt large, tantôt étroite. Il est à remarquer que les cellules de ces bourgeons ne se distinguent en aucune façon appréciable des cellules de la membrane caduque qui avoisine les villosités et dans laquelle ces dernières semblent pénétrer. Par contre, plus on se rapproche du tronc de la villosité, plus les cellules prennent la forme fibroïde, en sorte que, près du chorion, elles ressemblent à des fibres allongées. Cette disposition prouve que le développement des cellules ne se fait pas par suite d'une poussée venant du tronc ou plutôt des membranes fondamentales, mais qu'elle a lieu par une sorte de disjonction de cellules et par un développement endogène de ces dernières ; *chaque tige donne naissance à de petits bourgeons formés de cellules, lesquelles grandissent à leur tour par un développement endogène, et plus tard, quand les noyaux y apparaissent, les cellules qui sont destinées à former le parenchyme propre des villosités,* pénètrent, en grandissant, dans l'intérieur de ces dernières. Partant de ce fait, reconnu aussi par Virchow et Goodsir, à savoir : que *les cellules de formation plus récente se trouvent en dehors,* c'est-à-dire à l'extrémité des villosités opposées au tronc, Schrœder Van der Kolk considère le développement des villosités comme se faisant aux dépens de la membrane caduque; « car, dit-il, si elles se formaient du chorion, les cellules les plus rapprochées de ce dernier seraient les plus récentes, et par conséquent les plus rondes : or c'est le con-

traire qui a lieu; donc il est évident que la force génératrice des villosités vient de la caduque. » D'après cette doctrine, tout le contenu d'une villosité serait composé de la couche celluleuse de la caduque, et, si l'on se figure de la même manière l'origine des premières villosités qui prennent naissance lorsque l'œuf pénètre dans l'utérus, on voit que tout le placenta devient un produit maternel.

Si toutefois l'on ne veut pas accepter en entier la doctrine ingénieuse et singulière de Schrœder, il résulte, dans tous les cas, des considérations développées plus haut sur l'origine et sur le développement des villosités que la couche celluleuse de la membrane caduque joue un rôle notable dans leur nutrition et est d'une haute importance pour leur formation et pour leurs ramifications, surtout au début, quand elles sont complétement dépourvues de vaisseaux sanguins. On peut donc établir en principe que toutes les fois que les villosités seront baignées par un suc riche en principes nutritifs provenant d'une caduque complétement formée, ce qui a lieu dans les cas où l'œuf se développe dans le fond de l'utérus, elles se multiplieront et se ramifieront. Lorsqu'au contraire les principes nutritifs qui leur arrivent seront moins abondants, elles se ramifieront moins, s'aminciront, seront supportées sur des tiges étroites et finiront par s'atrophier : la grossesse extra-utérine en est une preuve. Dans ce cas, les branches sont courtes, aiguës, et présentent un développement d'épithélium peu considérable. Nous espérons d'ailleurs trouver d'autres preuves à l'appui de ce principe dans l'examen des altérations pathologiques de l'insertion du placenta sur le col.

(La suite au numéro prochain.)

ÉTUDE SUR LES STATISTIQUES DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE,

Par M. PIHAN-DUFEILLAY, interne des hôpitaux, membre des Sociétés d'anthropologie, anatomique, et médicale d'observation.

(Suite et fin.)

III. Telles sont, dans l'ordre où nous les avons étudiées, les trois principales causes de mort à la suite de l'opération césarienne : hé-

morrhagie, choc du système nerveux et péritonite. La première, avons-nous dit, est indépendante des circonstances accessoires; les deux autres voient leurs résultats s'aggraver par les retards, la fatigue des malades, les manœuvres inutiles, et le séjour des hôpitaux. Nous rencontrons quelques-unes de ces complications dans la grande majorité des observations malheureuses, et le chirurgien aurait peut-être modifié leur issue, s'il eût toujours été persuadé de leur gravité.

En joignant ces causes de mort (qui sont en dehors de l'opération, et ne doivent point influer sur l'appréciation que nous en portons) aux erreurs que nous avons précédemment signalées, à savoir : l'adjonction aux listes des insuccès de l'hystérotomie des morts causées par les affections antérieures ou intercurrentes, par les progrès de la maladie qui a nécessité l'opération, et enfin par les influences morbides inhérentes à l'accouchement, nous réunissons les principales causes dont les effets confondus à tort avec ceux de la césarienne ont aggravé son pronostic et contribué à faire redouter son usage.

Nous avons démontré chacune de nos propositions en les appuyant de quelques faits; il nous reste à chercher leur confirmation dans l'examen de toutes les observations recueillies dans un certain laps de temps. C'est dans ce but que nous allons réunir en tableau toutes les opérations dont nous avons trouvé la publication dans ces quinze dernières années. Il ne nous a pas toujours été possible de nous renseigner sur les différentes conditions que nous venons de discuter, et dont les observations ont souvent négligé de faire mention; nous les avons notées aussi souvent que nous avons pu. Toutefois le laconisme d'un tableau ne nous a permis d'entrer dans aucun détail, et si, parmi les observations que nous y avons consignées, il en existe quelques-unes dignes d'intérêt, le lecteur désireux de les contrôler trouvera dans l'exactitude de notre indication bibliographique le moyen de remonter aux sources, d'autant plus aisément que tous les faits cités sont extraits de journaux, à dater de 1845. Malgré le zèle que nous avons mis à les rechercher, nous avons dû en laisser échapper plusieurs; cependant nos conclusions reposent sur une série de cas assez considérable pour que nous les croyions à cet égard à l'abri de toute critique.

Chloroforme.	NOM de l'opérateur.	NOM de la malade.	DURÉE du travail avant l'opération.	ÉTAT des forces.	MANŒUVRES et opérat. tentées avant l'op. césarienne.	CLIENTÈLE ou hôpital.	CAUSES de l'opération.	OPÉRATIO[NS] césarienne[s] pratiquées [...] chez la même mala[de]
0	KUHNE.	.....	12 h. après la rupture.	bonnes.	....	en ville.	rupture utér.	......
0	BRINGENS.	.....	?	?	....	en ville.	ostéomalacie.	......
0	W. JACKSON.	.....	11 heures.	anéanties.	....	clientèle.	Rupture utér.	......
0	P. AUBINAIS (de Nantes.)	Girard.	72 heures.	très-affaib.	Tentat. multiples et infr. de version	campagne	engagem. du bras, impossibilité de la version.	......
0	LONG (de Toulon).	Mme B.	Travail non commencé.	très-bonnes	....	en ville.	rachitisme.	......
0	BADFORD de Manchester.	.....	?	conservées	....	.....	ostéomalacie.	......
0	BRESCIANI (de Borria).	Angélina de Mori.	2 jours.	conservées	....	.....	rachitisme.	......
0	D°	.....	?	conservées	....	.....	naine rachit.	......
0	W. LYON.	.....	24 heures.	conservées	....	en ville.	tum. du bass.	......
0	AITKEN (de Vienne).	fme, 38 ans	?	conservées	....	hôpital.	naine rachit.	......
0	SCLAFER (deStrasbourg)	Leiritz.	12 heures.	conservées	....	campagne	rachitisme.	......
0	BACH (deStrasbourg)	Fenninger	15 heures.	bonnes.	....	en ville.	rachitisme.	......
0	BRUCKS (deStrasbourg)	fme, 35 ans	Env. 12 h.	bonnes.	....	en ville.	ràchitisme.	......
	KUNSSEMULLER	fme, 41 ans 7e gross.	?	......	....	clientèle.	ostéomalacie.	......
	D°	fme, 43 ans 11e gross.	?	......	....	clientèle.	ostéomalacie.	......
	D°	38 ans.	?	......	....	clientèle.	rachitisme.	......
	DE SIEBOBLD.	fme, 36 ans	8 jours.	anéanties.*	....	en ville.	ostéomalacie.	......
1	SKEY.	Bartlelt.	? •	gr. prostr.	....	hôpital.	rachitisme.	......
	HERDON (de Frederiksburg).	.....	.....	affaiblies.	....	.....	(*)	......
0	STOLTZ.	fme, 29 ans	15 h. consé.	conservées	....	hôpital.	tumeur canc.	......
0	GOODMAN.	Mme Sankey.	.....	.....	....	.....	bassin en 8 de chiffre.	......
	RADFORD.	.....	courte.	bonnes.	....	en ville.	rachitisme.	......
	CAMPBELL (de Lisburn).	.....	tr.-prolongé	épuisées.	....	en ville.	ostéomalacie.	......
1	SIMON (de Liége).	.....	.....	bonnes.	....	en ville.	......	......
1	MATHEW, NIMMO.	.....	3 jours.	anéanties.	Applic. multiples, longues et pénibles du forceps.	hôpital.	ostéomalacie.	......
	BENETT et SAMMERMAN.	.....	.....	très-affaib.	....	en ville.	ostéomalacie.	......

* Le Dr HERNDON cite le fait ainsi qu'il suit : « Après une longue péritonite, un abcès se forma et s'ouvrit [...] avant du col utérin dans le vagin ; on put sentir alors un crâne dénudé, et, dans l'impossibilité d'extraire

TERMINAISON						
	MORTES					
Guérison.	Périt.	Hémorrhag.	Collapsus.	Morts étrangèr. à l'opération.	COMPLICATIONS.	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.
1						*Journal des connaissances médicales*, t. XIII, p. 258, 1845.
1						*Journ. des connaiss. médic.*, I, 1845.
	1				Hémorrhagie considérable à la suite de la rupture.	*Americ. med.-chir. journ.*, sept. 1845.
1					Phlegmatia alba dolens au 21e jour.	*Journ. de méd. de Nantes*, 1844, p. 225.
1					Au 13e jour symptômes d'ileus.	*Gaz. médic.*; Paris, 1845, pag. 583.
1						*London med. gazet.*, 1845.
1					Péritoni.— Phlegmatia alba.— Fièvre pernicieuse.	*Medico-chirurg. review*, avril 1846.
				Bronchite capre ch. une femme asthm prouvée par les symptômes et l'autop.		D°
			1			*Edinburgh monthly journal*, déc. 1845.
	1				La fièvre puerpérale régnait dans l'hôpital, et la malade était déjà atteinte de péritonite. Section trop étroite de l'utérus. Déchirure faite à l'angle de cette section par la tête de l'enfant. Énorme hémorrhagie par cette déchirure.	*Lancet*, 13 juin 1846.
1					Forte hémorrhagie pendant l'opération.	*Gaz. médic. de Strasbourg*, 1846, p. 183.
1					Fièvre intermittente. — Œdème des membres inférieurs.	D°, p. 153.
1					Forte hémorrha. pendant l'opération.	*Encyclographie des sciences médicales belge*, mai 1846.
	1					*Neue Zeitsch. fur Geburtsk.*, 1846.
			1			D°
1						D°
			1			*Gazette médicale de Paris*, 2 mai 1846.
			1			*Lancet*, 6 février 1847.
1					Péritonite antérieure.	*Americ. journ. of medic. sc.*, oct. 1846.
1					La malade meurt de sa tumeur 145 jours après.	Mayer, *Thèses de Strasbourg* et *Archiv. gén. de méd.*, vol. XVII, p. 107, 1848.
1					Hernie intestinale entre les lèvres de la plaie. — Péritonite. — Le 16e jour, après un repas copieux, symptômes de volvulus. — Anus contre nature.	*British records on obstetric*, nos 4 et 5, 1848.
1					Hémorrhagie abondante. — Décharge des eaux de l'amnios dans le péritoine.	*Prov. medico-chirurg. journ.* 10 août 1849.
	1					*Medical gazet.*, juin 1849.
1						*Presse médicale*, 1849, p. 346.
			1			*Edinburgh monthly journal*, sept. 1850.
				Attaq. d'éclampsie, mort dans le coma.		*Lancet*, 13 july 1850.

l'enfant. on eut recours à la césarienne. Nous ne savons s'il y avait eu rupture utérine ou grossesse extra-uterine. — Un enfant putréfié fut retiré. — La femme guérit.

Chloroformées	NOM de l'opérateur.	NOM de la malade.	DURÉE du travail avant l'opération.	ÉTAT des forces.	MANŒUVRES et opérat. tentées avant l'op. césarienne.	CLIENTÈLE ou hôpital.	CAUSES de l'opération.	OPÉRATIONS césariennes pratiquées antér. chez la même malade.
1	WREN.	. . . . .	14 heures.	très-affaib.	. . . .	en ville.	rachitique.	. . . . . .
	OLDHAM.	. . . . .	17 heures.	anéanties.	Essais de version. — Crochets. — Céphalotripsie.	. . . . .	rachitisme.	. . . . . .
0	DECANNE (de Courtray).	Losweld.	8 heures.	bonnes.	. . . .	campagne	ostéomalacie.	. . . . . .
0	D°	Vandesompele.	15 heures.	bonnes.	. . . .	campagne	engagem. du bras, impossibilité de la version.	. . . . . .
0	D°	Vandemoortèle.	Poche des eaux non-rompue.	bonnes.	. . . .	campagne	rachitisme.	. . . . . .
0	D°	Demauck, f^e Duprez.	7 heures. Eaux non-rompues.	bonnes.	. . . .	campagne	rachitisme.	Une césarienne précédée de céphalotripsie.
0	D°	Velghe.	24 heures.	affaiblies.	. . . .	campagne	rachitisme.	. . . . . .
0	D°	Ospomers	10 heures. Eaux non-rompues.	bonnes.	. . . .	en ville.	rachitisme.	. . . . . .
0	D°	Duprez.	48 heures.	bonnes.	. . . .	campagne	rupture utér.	. . . . . .
	EVANS.	f^{me}, 41 ans	Av. le début du vrai travail.	assez mauvaises.	. . . .	clientèle.	tumeur fibr.	. . . . . .
1	HARNIER.	f^{me}, 36 ans	qq. heures.	conservées	. . . .	?	rachitisme.	. . . . . .
	CHIARI.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	ostéomalacie.	. . . . . .
1	BOUCHACOURT (de Lyon).	Heurel.	21 heures.	bonnes.	. . . .	hôpital.	rachitisme.	. . . . . .
1	STOLTZ (de Strasbourg)	Hermann.	15 h. env.	bonnes.	. . . .	hôpital.	ostéomalacie.	. . . . . .
1	D°	Lambert.	3 jours.	très-affaib.	. . . .	hôpital.	ostéomalacie.	. . . . . .
1	D°	Fenninger	. . . . .	. . . . .	. . . .	hôpital.	rachitisme.	Hystérotomie par le Dr Ba[...] en 1841, déjà citée par nous
	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	. . . . . .
	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	rachitisme.	. . . . . .
	AERSCHODT.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	rachitisme.	. . . . . .
	SACK.	f^{me}, 22 ans	. . . . .	. . . . .	Applic. de forceps.	hôpital.	rachitisme.	. . . . . .
	FAYE.	. . . . .	2 jours 1/2.	très-affaib.	. . . .	. . . . .	tumeurs fibr.	. . . . . .
	MAZIER.	Soret.	48 heures.	conservées	. . . .	clientèle.	rupture utér.	. . . . . .
	NEBEL.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	rupture utér.	. . . . . .
	HALDER.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	rupture utér.	. . . . . .
	BARJAREL.	Crémieux.	. . . . .	. . . . .	. . . .	en ville.	rachitisme.	2 césarien. antérieures, le 27 fév. 1815, le 22 avril 1819.
	BAZZONI.	. . . . .	?	bonnes.	. . . .	en ville.	tumeur.	. . . . . .
0	PAGENSTECHER	Lannes.	qq. heures.	bonnes.	. . . .	en ville.	ostéomalacie.	. . . . . .
	HAMMER.	. . . . .	qq. heures.	bonnes.	. . . .	en ville.	. . . . . .	. . . . . .
1	GIORDANO (de Turin).	f^{me}, 19 ans	36 heures.	?		hôpital.	fract. du bass. col difformé.	
	ANGULO.	f^{me}, 37 ans	4 jours.	affaiblies.	. . . .	en ville.	naine rachit.	. . . . . .
	GILMAN.	Sickey.	21 heures.	. . . . .	. . . .	. . . . .	rupture utér.	

	TERMINAISON — MORTS. Périt.	Hémorrhag.	Collapsus.	Morts étrangèr. à l'opération.	COMPLICATIONS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.
			1		Inertie de l'utérus. — Hémorrhagie abondante.	*Séances de la Société médico-chirurgicale* de Londres, 1851.
			1			D°
1						*Observateur méd. de Courtrai* et *Gazette des hôpitaux*, 11 mai et 16 déc. 1852.
1						D°
	1					D°
1						D°
1						D°
1					Écoulement des eaux de l'amnios dans le péritoine. — Énorme hernie.	D°
1					Les deux fœtus jumeaux étaient depuis 17 heures dans le péritoine.	D°
				Bronchi-capil^res.	Hémorrhagie.	*Waller's obstetric.*
1						*N. Ztschr. fur Geburtsk.*, XXIII, I, 1852.
		1			Section sur l'insertion placentaire. — Hémorrhagie. — Deux jumeaux.	*Viener Ztschr.*, VIII, 9, 1852.
1						*Gaz. médic. de Lyon*, 1851, p. 18.
	1		1		Hémorrhagie abondante pendant l'opération.	*Gaz. médic. de Strasbourg*, 1853, p. 104.
						D° p. 43.
1						*Gaz. médic. de Paris*, 16 et 23 juin 1853.
1						
1						
1						*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, mars 1853.
1					Efforts considérables pour dégager. — La tête de l'enfant s'était fortement engagée au détroit supérieur. — Péritonite.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1853, 195.
1						*Norsk. magasin.*, bound 6, 1854.
1					Hémorrhagie intra-péritone abondante.	*Journ. de médec. et chir. pratique*, 1853.
1					Eaux écoulées le 29 janvier ; placenta expulsé sans fœtus. — Péritonite ; abcès sur le point de s'ouvrir à la paroi abdominale. — Extraction le 9 février, par la césarienne, d'un fœtus putréfié, siégeant depuis 11 jours dans l'abdomen.	*Gaz. médic. de Paris*, 10 déc. 1853.
1						*Nederland Weekbl*, août 1853.
		1			Hémorrhagie des parois abdominales, immédiatement mortelle.	*Revue de thérapeutique*, 1854.
1						*Gazette Lombarde*, 1854.
1						*Gaz. hebdomadaire*, 22 sept. 1854.
1					Section de l'utérus sur le placenta. — Énorme hémorrhagie.	*Schmidt's Jahrbucher*, 7, 1854.
	1				Phlegmatia alba le 21e jour. — Péritonite du 21e au 26e jour.	*Gaz. hebdomadaire*, 20 oct. 1854.
1						*El porvenir medical*, 1854.
1						*Americ. jour. of medic. science.*, av. 1854.

Chloroformées	NOM de l'opérateur.	NOM de la malade.	DURÉE du travail avant l'opération.	ÉTAT des forces.	MANŒUVRES et opérat. tentées avant l'op. césarienne.	CLIENTÈLE ou hôpital.	CAUSES de l'opération.	OPÉRATIO[NS] césarienn[es] pratiquées chez la même mala[de]
1	Boehm.	f^me^, 29 ans	Long, non-précisé.	mauvaises.	. . . .	. . . . .	tumeur oss. du bassin.	. . . . .
1	Retzius.	. . . . .	Très-long, non-précisé	mauvaises.	. . . .	. . . . .	tumeur fibr.	. . . . .
	Broers.	. . . . .	?	?	. . . .	en ville.	rachitisme.	Opérat. cé[sarienne] quelques [...] avant.
	Marson.	. . . . .	12 h. après la rupture.	. . . . .	. . . .	. . . . .	rupture utér.	. . . . .
	Merinar.	f^me^, 22 ans	. . . . .	. . . . .	. . . .	clientèle.	rachitisme.	1re césari[enne] le 18 juil. 1[...]
	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	2e, 12 mai 1[...]
	D°	. . . . .	2 jours.	épuisées.	. . . .	. . . . .	. . . . . .	Pour la 3e f[ois]
	Piachaud.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	. . . . . .
	Lebleu.	Desmit.	. . . . .	bonnes.	. . . .	hôpital.	rachitisme.	Déjà opérée 1844.
	Winkel.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	En 1852, ru[pture] utérine cé[sarienne] — En 1854, rupture et n[ou]velle césar.
1	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	
1	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	14 avril 18[..] 3e rupture.
	Laroche.	f^me^, 27 ans	. . . . .	conservées	. . . .	. . . . .	tumeur fibr.	. . . . . .
1	Prof. Dubois.	f^me^, 32 ans	24 h. au m.	très-affaib.	. . . .	hôpital.	rachitique.	. . . . . .
	D°	f^me^, 30 ans	Enfant mort depuis longtemps.	gr. affaibl.	Essais infructueux de craniotomie.	hôpital.	fract. du bass. vicieusem. consolidée.	. . . . . .
	Greenalgh.	21 ans.	. . . . .	santé tr.-m.	. . . .	. . . . .	ostéomalacie.	. . . . . .
	Gruth (de Berlin).	. . . . .	Court.	conservées	. . . .	. . . . .	. . . . . .	. . . . . .
	Pelletier.	f^me^, 22 ans	3 jours.	. . . . .	. . . .	. . . . .	saillie de l'angle utéro-vertébral.	. . . . . .
	D°	f^me^, 20 ans	12 à 15 h.	ass. bonnes	. . . .	. . . . .	rachitisme.	. . . . . .
	D°	. . . . .	. . . . .	anéanties.	Manœuvres antér. épouvantables.	. . . . .	. . . . . .	. . . . . .
	John Bayne.	. . . . .	qq. heures.	. . . . .	. . . .	. . . . .	rupture utér.	. . . . . .
1	Pauquinot.	Merliac.	24 heures.	bonnes.	. . . .	hôpital.	. . . . . .	. . . . . .
1	Depaul.	. . . . .	Plus. jours.	bonnes.	. . . .	en ville, à Paris.	tumeur du petit bassin.	. . . . . .
	Rupin.	Goudot.	Plus. jours.	. . . . .	Forceps.	. . . . .	tumeurs fibr. de l'utérus.	. . . . . .
1	Carpentier.	Pouille.	A p. p. 5 j.	. . . . .	. . . .	. . . . .	ostéomalacie.	. . . . . .
	Cazaubon.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	campagne	rachitisme.	1re césarienne
	D°	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . . .	. . . . . .	2e césarienne
	Bataille.	f^me^, 24 ans	Travail datant de la veille.			en ville.	. . . . . .	. . . . . .
	Pihan-Dufeillay.	f^me^, 25 ans	48 heures.	anéanties.	. . . .	en ville.	. . . . . .	. . . . . .

Terminaison — Guéris	Morts — Périt.	Morts — Hémorrhag.	Morts — Collapsus.	Morts — Morts étrangèr. à l'opération.	Complications.	Indications bibliographiques.
. .	. .	. .	1	. . . .	Hémorrhagie notable.	*Schmidt's Jahrbucher*, 1855, 10.
. .	. .	. .	. .	Accid. sérieux d'intoxication putride.	Empoisonnement antérieur à l'opération par le fœtus putréfié.	D°
. .	1	. .	. .	. . . .	. . . .	*Nederlansch lancet*, 1854.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Philadelphia examiner*, oct. 1854.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	D°
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	D°
. .	1	. .	. .	. . . .	. . . .	*Medic. Zeitung*, août 1855.
. .	. .	. .	1	. . . .	. . . .	*Arch. gén. de méd.*, janvier 1855.
. .	. .	1	. .	. . . .	Section de l'utérus sur le placenta.	*Gaz. des hôpitaux*, 1854.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Gaz. hebdomadaire*, 2 mars 1855.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Charlestown med.-chir. review*, m. 1855.
. .	1	. .	. .	. . . .	. . . .	*Schmidt's Jahrbucher*, 3, 1855.
. .	. .	. .	1	. . . .	. . . .	*Gaz. hebdomadaire*, 20 avril 1855.
. .	. .	. .	. .	Intoxication putride, préexistant à l'opérat.	Fœtus putréfié et distendu par des gaz.	D°
. .	. .	. .	. .	Rupture du cordon le 16e jour.	. . . .	*Royal med.-chirurg. Society*, av. 1858.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Verhandl. der Gesfur Geburtsh.*, 8, 1855.
. .	1	. .	. .	. . . .	. . . .	*Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 957.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	D°
. .	. .	. .	1	. . . .	. . . .	D°
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Gaz. médic. de Paris*, 1858, p. 150.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Rapport de M. Depaul à l'Académie de médecine*, 24 août 1857.
. .	. .	1	. .	. . . .	. . . .	*Union médicale*, 1854, p. 546.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Gazette des hôpitaux*, p. 27, 1857.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	*Moniteur des hôpit.*, 1857, p. 697.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	Inédit, dû à la bienveill. de MM. Boucher de la Ville Jossy et L. Gouthier.
1	. .	. .	. .	. . . .	. . . .	Inédit, dû à l'obligeance de M. le Dr Bataille, qui l'a opéré concurremment avec M. Gély, de Nantes.
. .	1	. .	. .	. . . .	. . . .	
. .	. .	. .	1	. . . .	. . . .	Communiqué par M. le Dr Pihan-Dufeillay, de Nantes.

Le tableau que nous venons de dresser contient 88 opérations; 50 fois l'opérée fut guérie, 38 fois elle succomba. Tel est le résultat d'une simple addition à laquelle se bornerait notre statistique, si, à l'exemple de celles dressées jusqu'ici, nous nous limitions à la comparaison des succès et des insuccès. Nous irons plus loin : après avoir compté les cas, nous les interpréterons en nous conformant aux indications que nous avons formulées.

38 sujets ont succombé, quelles sont les causes de leur mort?

Cherchons d'abord si quelqu'un d'eux n'aurait point été victime d'une affection accidentelle, d'origine antérieure ou intercurrente, sans rapport direct avec l'opération qu'elle est venue compliquer. Si nous démontrons son existence, son siége, sa nature, sa gravité reconnue. nous lèverons les doutes qui pourraient exister sur la cause de la terminaison fatale.

Eh bien! sur nos 38 insuccès, nous en trouvons 6 qui rentrent entièrement dans cette catégorie.

1° Le deuxième cas de *Bresciani* (de Borsia) : femme atteinte de bronchite capillaire, antérieurement à l'opération, enlevée par une recrudescence de la maladie. L'autopsie confirme le diagnostic.

2° Cas de *Bennett et Sammerman:* femme morte d'éclampsie, ayant succombé dans le coma après la seconde attaque.

3° Cas d'*Evans :* femme ayant succombé, comme l'opérée de Bresciani, à une broncho-pneumonie antérieure à l'hystérotomie. Démontrée à l'autopsie.

4° Cas de *Retzius :* malade succombant aux phénomènes d'une intoxication putride développée plusieurs jours avant l'opération, par suite du séjour prolongé du fœtus putréfié dans l'utérus.

5° Cas de *M. le professeur P. Dubois,* analogue au précédent : femme succombant aux phénomènes d'intoxication putride dans les mêmes circonstances que l'opérée de Retzius.

6° Cas de *Greenhalgh :* rupture du côlon transverse le quatorzième jour, chez une femme devenue ostéomalacique pendant sa huitième grossesse. La plupart de ses organes étaient en outre affectés de dégénérescence graisseuse.

Abstraction faite de ces 6 cas, il ne nous reste plus que 32 opérations.

Recherchons maintenant le lieu où on les a pratiquées, et véri-

sous l'influence qu'a pu avoir sur leur issue le milieu où on a maintenu les opérés. La plupart des chirurgiens ont négligé de noter cette importante condition, aussi bien que de nous renseigner sur l'état sanitaire des maternités où se sont passés plusieurs des faits malheureux que nous avons enregistrés. Nous ne pouvons donc faire concourir à notre étude qu'une partie des observations contenues dans notre tableau. Parmi celles-ci, une seule nous a paru hors de toute contestation; c'est le cas que nous avons déjà signalé, et que publia Aitken, de Vienne. La femme dont parle cet accoucheur, déjà souffrante et imprégnée des miasmes de la fièvre puerpérale, vouée à une mort assurée par le seul fait de l'accouchement dans la salle infectée où elle avait déjà trop longtemps séjourné, offrit les symptômes communs aux autres malades, et mourut en trois jours victime de la métro-péritonite spécifique qui régnait dans l'hôpital.

Un autre fait, celui du Dr Giordano, de Turin, beaucoup moins évident que le précédent, est cependant curieux en raison de l'époque avancée où se produisirent les accidents. Il est d'observation que la péritonite consécutive à la césarienne survient, dans l'immense majorité des cas, du deuxième au dixième jour après l'opération. Or la malade du Dr Giordano, opérée à la Maternité de Turin, marchait vers une guérison prochaine, quand au vingt et unième jour se manifesta une phlegmasie alba dolens, bientôt compliquée d'une péritonite qui tua la femme en trois jours. Tout nou porte à croire que le sujet de cette observation, transporté hors de l'hôpital, eût rapidement achevé une convalescence déjà commencée, tandis que, soumise à toutes les influences morbides qui se développent dans un hospice, où l'épidémie peut apparaître tout à coup et acquérir en peu de temps une extrême puissance, où l'encombrement des accouchées peut survenir en quelques jours et modifier essentiellement les conditions et l'hygiène des salles, notre malade trouva dans ces changements la source de la péritonite à laquelle elle succomba. Ce fait n'est cependant point assez évident pour que nous le joignions au précédent; aussi nous bornons-nous à le signaler et à ne retrancher de la liste que celui d'Aitken.

Il ne nous reste donc plus que 30 cas de mort; c'est parmi eux que nous devons rechercher l'influence des manœuvres inutilement tentées pour terminer l'accouchement par les voies naturelles.

Nous avons noté 7 fois ces manœuvres ; 2 fois elles consistèrent en de simples applications de fers abandonnées dès que leur difficulté fut reconnue ; la guérison suivit dans les deux cas. 5 fois il s'agissait de manœuvres violentes, torsion, application pénible et répétée du forceps, crâniotomie (P. Aubinais, Mathew Nimmo, Oldham, P. Dubois, Pelletier). Une seule femme survécut, ce fut celle opérée par M. Aubinais. Des quatre qui succombèrent, il y en eut deux surtout chez lesquelles ces manœuvres semblent avoir exercé la plus grande influence sur la terminaison : l'une est celle dont M. Pelletier nous cite l'histoire ; l'autre, l'opérée de Mathew Nimmo (observations déjà citées). En résumé, 5 malades ont donc subi des manœuvres antérieures graves ; 4 ont succombé. Un résultat si défavorable, de moitié supérieur aux moyennes d'insuccès des opérations d'hystérotomie, dut nous mettre en garde contre des conditions aussi aggravantes ; la lecture de ces 5 observations nous a en effet démontré que cette différence trouvait son explication dans les conditions exceptionnelles imposées aux deux opérées que nous venons de signaler, et c'est par ce motif que nous les détachons de la liste des morts attribuées à la césarienne, liste qui se trouve dès lors réduite au chiffre 29.

L'annihilation des forces de l'accouchée reconnaît des causes variées ; mais la principale, celle dont elle est une conséquence nécessaire, est la prolongation exagérée du travail. Nous pouvons donc réunir ces deux conditions, estimer l'une lorsque nous connaissons l'autre, et dans les cas assez nombreux où nous ne trouverions que l'une d'elles indiquée, nous en servir pour rétablir l'autre. C'est à l'aide de l'une de ces deux indications, à défaut de l'autre, et le plus souvent avec toutes deux, que nous avons pu apprécier 29 fois l'état des forces parmi les 50 guérisons comprises dans notre tableau. 24 fois les forces de la malade, au moment de subir l'opération, étaient *bonnes* ou *conservées*, et à cet état correspondent les données suivantes du travail : 2 fois il n'était pas commencé ou la poche des eaux n'était pas rompue ; 11 fois il avait moins de douze heures, et nous avons compris dans ce groupe les cas où le travail était uniquement désigné par l'épithète de *court* ou par les mots *quelques heures ;* 7 fois le travail a oscillé de douze à vingt-quatre heures ; le plus souvent il a été de quatorze à quinze heures ; 3 fois il atteignit quarante-huit heures.

En opposition aux faits nombreux où le maintien des forces a été une condition de la guérison, nous ne trouvons que 3 femmes chez lesquelles la prostration ou un affaiblissement très-notable ait coïncidé avec le succès. Chez 2 d'entre elles, le travail s'était prolongé quarante-huit heures; chez la 3e, soixante et douze heures. Nous ajouterons ici 2 malades dont on a négligé de mentionner l'état des forces, et que nous supposons affaiblies, en raison de la longue durée du travail; elles furent opérées, l'une, après quarante-huit heures, l'autre, après plusieurs jours de douleurs.

29 GUÉRISONS.

Forces conservées.	Durée du travail.		Forces déprimées.	Durée du travail.	
24	Non commencé,	2	3	48 heures	2
	Moins de 12 h.,	11		72 —	1
	Entre 12 et 24 h.,	7	Non notés, 2	48 —	1
	48 heures	3		Plusieurs jours.	1
	Non indiqué	1			

A ce tableau, nous devons en opposer un autre : c'est celui des cas où la mort a suivi l'opération.

De ces faits, au nombre de 38, nous avons dû distraire les 19 malades dont nous avons déjà spécifié les causes de mort; les 29 qui nous restent à examiner nous ont donné les résultats suivants : 10 cas sans indication, 19 dans lesquels l'état des forces et la durée du travail sont notés :

4 fois les forces étaient conservées, 1 fois elles étaient assez bonnes, 14 fois elles étaient *très-affaiblies, épuisées ou anéanties;* une seule observation comporte le terme de *grande prostration.*

La durée du travail était : dans 4 cas, au-dessous de douze heures; dans 4 cas, de douze à vingt-quatre heures; 3 fois, de vingt-quatre à quarante-huit heures; 3 fois, de quarante-huit heures à quatre jours; 1 fois, de huit jours; 2 fois le travail, non chiffré en heures, est indiqué comme très-prolongé; 2 fois il n'est pas noté.

En résumé, 29 cas : 10 sans indication,
19 où la durée du travail et l'état des forces sont notés.

19 INSUCCÈS.

Forces conservées.	Forces détruites.	Longueur du travail.	
4	15.......	Au-dessous de 12 heures...	4
		De 12 à 24 heures......	4
		De 24 à 48 heures......	3
		De 48 heures à 4 jours....	3
		De 8 jours..........	1
		Travail très-prolongé....	2
		Travail non indiqué.....	2

C'est en comparant ces deux tableaux que nous jugerons d'un seul coup d'œil la valeur de ces deux conditions sur lesquelles nous avons tant insisté.

Succès : 29 cas.			*Insuccès : 19 cas.*		
Forces conservées...	24	81 p. 100	Forces conservées...	4	21 p. 100
Forces détruites ou affaiblies.......	5 (*)	19 —	Forces détruites ou affaiblies.......	15	79 —
Durée du travail avant l'opération.					
Au-dessous de 12 h...	13	44 p. 100	Au-dessous de 12 h..	4	21 p. 100
De 12 à 24 h......	7	24 —	De 12 à 24 h......	4	21 —
De 24 à 48 h......	6	20 —	De 24 à 48 h......	3	15 —
Au delà de 48 h....	2	7 —	Au-dessus de 48 h. et travail non indiqué,	8 (**)	44 —
Succès non indiqué..	1				

Cette statistique nous démontre ce que nous avions annoncé, à savoir: que la longueur du travail et l'état des forces sont nos meilleurs guides pour choisir le moment favorable à l'opération. En effet, des parallèles que nous venons d'établir résulte que les guérisons de l'opération césarienne s'élèvent à 81 pour 100 quand les forces du sujet sont conservées, et s'abaissent à 19 pour 100 quand elles sont affaiblies, ce qui revient à dire que les 4 cinquièmes, à peu près, des sujets encore vigoureux échappent aux dangers de l'hystérotomie, et que cette proportion est réduite à 1 cinquième pour ceux qui sont épuisés et hors d'état de réagir et de lutter

(*) Nous avons joint aux cas où les forces sont affaiblies les 2 cas où celles-ci ne sont point notées, mais où le travail *a été long*.

(**) Nous avons cru que les deux observations où le travail était indiqué comme *très-prolongé*, sans que le nombre d'heures fût fixé, comme comportant au moins 48 heures.

contre les suites de l'opération. Nous remarquons une grande analogie entre ces résultats et ceux que nous avons déjà notés à la suite de césariennes pratiquées postérieurement à des manœuvres pénibles; là aussi les insuccès sont aux succès dans la proportion de 4 à 1.

Qu'on examine et qu'on rapproche ces données : l'hystérotomie tentée dans de mauvaises conditions, c'est-à-dire après des manœuvres difficiles et dangereuses, après une longue attente et des retards inutiles, donne 4 morts pour 1 guérison; pratiquée en temps utile et dans des conditions opposées aux précédentes, elle fournit les 4 cinquièmes de succès. Qu'on ne s'étonne donc point de nous voir analyser les cas malheureux et attacher une si grande importance aux circonstances accessoires dont l'influence trop oubliée modifie si fatalement les résultats de l'opération.

Ce sont des considérations de cette nature qui, parmi les 29 cas de mort qu'il nous reste à classer, nous ont amené à en rejeter 4 ou 5 dans lesquels la terminaison funeste est résultée de retards trop prolongés et d'un affaiblissement extrême; une opération plus rapide eût probablement, en ces circonstances, sauvé la malade. Il nous serait difficile de désigner ici les observations sur lesquelles porte cette exclusion; plusieurs sont passibles des mêmes reproches, et si nous voulions en rapporter quelque exemple, nous n'aurions guère plus de raisons pour citer l'une plutôt que l'autre, pour transcrire l'opération de Siebold plutôt que celle de Faye, celle de la femme Lambert, du professeur Stolz, que celle de Boehm, la première de M. Pihan-Dufeillay que la troisième de Merimar, etc. Les faits de cette catégorie forment la majorité des insuccès; or, en admettant que dans la plupart d'entre eux la mort aurait suivi *quand même* la césarienne, nous croyons qu'il en est au moins quelques-uns où nous devons attribuer l'issue fatale aux circonstances seules qui ont retardé l'opération, débilité la malade, anéanti les forces de la femme. Il est difficile de préciser le nombre de ces faits; en les portant à 4 ou 5, nous croyons être plutôt en deçà qu'au delà de la vérité. Nous réduisons ainsi aux chiffres 24 ou 25 le nombre des morts à imputer à l'hystérotomie, nombre que nous adoptons et qui nous amène aux conclusions suivantes :

Sur 38 insuccès, il en est 14 qui sont indépendants de l'opéra-

tion, qui ne relèvent que de circonstances accessoires que l'accoucheur peut habituellement éviter en soustrayant la femme aux conditions que nous avons énumérées.

Par contre, la césarienne faite dans de bonnes conditions donne près des 3 quarts de succès et environ 1 quart d'insuccès.

Cette proportion se rapproche de celle qu'admettait M. P. Dubois, il y a déjà bien des années, à l'époque où il discutait, dans une remarquable thèse de concours, les moyens d'obvier aux effets des rétrécissements du bassin; cependant les opinions auxquelles nous conduit l'examen impartial des faits sont loin de concorder avec les idées, généralement admises aujourd'hui, concernant la gravité de la césarienne. L'accouchement et ses suites, les maladies auxquelles sont sujets tous les gens affaiblis, les conditions particulières que crée l'état puerpéral, l'existence d'affections organiques, les troubles toujours plus profonds que comporte la gestation chez une femme dont l'utérus est expulsé du petit bassin, la compression des viscères, les fonctions entravées et altérées pendant plusieurs mois, les douleurs prolongées et les contractions énergiques de l'utérus qui s'efforce vainement de vaincre une résistance insurmontable, les lésions locales que produisent des manœuvres difficiles et inutiles, telles sont les conditions parfaitement indépendantes de l'hystérotomie auxquelles se rattachent une bonne partie des insuccès. Nous les avons suffisamment expliquées pour n'y point insister davantage; cependant le nom seul de l'opération césarienne impose une telle frayeur, que bien des médecins se refuseraient peut-être à admettre nos conclusions, si, reprenant la question à un autre point de vue, nous ne recherchions actuellement les dangers inhérents à la plaie même de l'abdomen et de l'utérus pour les opposer à ceux que nous venons de décrire, et si nous ne complétions ainsi notre démonstration en prouvant que l'hystérotomie, en tant qu'opération dépouillée des circonstances accessoires qui font sa principale gravité, est moins à craindre que bien d'autres manœuvres chirurgicales contre l'opportunité desquelles aucune voix ne s'élève plus aujourd'hui.

V. Nous pouvons résumer sous trois chefs principaux toutes les chances de mort de l'hystérotomie : 1° l'incision des parties et ses conséquences immédiates; 2° ses effets secondaires, c'est-à-dire

l'épanchement de sang qui survient pendant les vingt-quatre ou les quarante-huit premières heures, l'écoulement permanent des lochies, le contact prolongé de l'air avec la séreuse, etc.; 3° les conditions accidentelles et successives dont nous nous sommes occupé dans les pages précédentes.

Il serait difficile de discuter ici le degré de gravité des plaies du péritoine, sujet qui nous entraînerait trop loin. Nous ne pouvons qu'émettre une opinion que nous espérons démontrer ailleurs, les faits en main, à savoir : que l'intensité de la péritonite dépend essentiellement de la prolongation et de la continuité d'action de sa cause. Sa bénignité relative chez des sujets, sains d'ailleurs, en l'absence de toute cause permanente d'irritation, est un fait que confirment de nombreux exemples. Pour n'en citer que quelques-uns, nous rappellerons le peu d'importance des plaies simples du péritoine sans lésion viscérale, faites sur des sujets vigoureux placés en dehors des conditions nosocomiales, les succès presque constants des opérations de hernie dans les campagnes, la guérison rapide des larges incisions inutilement pratiquées au péritoine pour enlever un ovaire malade, alors qu'une erreur de diagnostic a été commise aux dépens d'une femme jeune et énergique, l'innocuité des délabrements du péritoine qui accompagnent la castration des femelles des grands quadrupèdes, etc.

Reste l'incision de l'utérus, organe composé d'un mélange de tissus musculaires, fibreux et cellulaire, de nerfs, de vaisseaux, d'une muqueuse et d'une séreuse : à celle-ci s'applique tout ce qu'on vient de lire sur la grande membrane péritonéale. Quant à la muqueuse, elle n'offre rien de particulier à l'utérus ; or nous avons vu maintes fois des opérations pratiquées sur des organes recouverts d'une muqueuse (langue, mâchoire, fosses nasales, rectum, etc.), suivies d'accidents dans lesquels la lésion de cette membrane ne jouait qu'un rôle tout à fait insignifiant. Le tissu utérin nous offre l'analogue des masses musculaires des membres dont les blessures guérissent aisément et le travail physiologique d'atrophie qui s'exerce sur ce viscère après la délivranee n'influe en rien, quoi qu'on en ait pu dire, sur la cicatrisation de la plaie. L'examen nécroscopique a plus d'une fois jugé cette question. Lorsqu'un accident inattendu a tué l'opérée, les surfaces de la section de la matrice ont offert les caractères des plaies en voie de cicatrisation ; ce n'est que dans les

cas compliqués de péritonite, ou à la suite d'affections intercurrentes, qu'on a trouvé les lèvres de la plaie utérine écartées, grisâtres ou desséchées, phénomènes analogues à ceux qui se rencontrent dans les plaies extérieures obéissant aux mêmes influences.

La différence essentielle que nous avons à signaler consiste dans l'existence des sinus et des lacs sanguins, et dans les chances d'hémorrhagie qui résultent de la vascularité exagérée de l'organe. C'est dans cette disposition que réside un des principaux dangers de l'opération, l'hémorrhagie pouvant acquérir parfois une abondance fatale à l'opérée, en dépit du mode spécial et énergique d'oblitération des vaisseaux. Tout nous indique d'ailleurs la fréquence de cette complication qui constitue le caractère spécial de la plaie de l'utérus. Sauf les cas de cette nature, qui sont du reste en petit nombre, nous en arrivons à conclure que l'hystérotomie, en elle-même et par le fait de la plaie pénétrante de l'abdomen et de l'utérus, n'occasionne que rarement la mort de l'opérée.

Il faut réserver une plus large part aux accidents secondaires, et parmi ceux-ci nous citerons encore en première ligne l'hémorrhagie. Pour peu que l'utérus se soit lentement ou irrégulièrement contracté, que l'incision ait porté sur des vaisseaux très-volumineux, ceux-ci, incomplétement oblitérés, laisseront suinter un peu de sang, dont la quantité minime d'abord se changera peu à peu en un épanchement dont le rôle diffère entièrement de celui de l'hémorrhagie primitive. Accumulé dans le bassin, placé hors de l'atteinte du chirurgien qui ne pourra ni l'enlever ni l'éponger, il séjourne dans cette cavité sans issue, s'y putréfie rapidement par son contact avec l'air qui pénètre tant par la plaie abdominale que par celle de la matrice, et il ne tarde point à provoquer une péritonite qui s'accroît par la persistance de cette cause jusqu'à ce que son développement ait entraîné une terminaison fatale.

Les lochies, lorsqu'elles s'écoulent dans la cavité du péritoine, exercent une influence délétère tout aussi contraire et de même nature. Leur action est identique à celle des hémorrhagies secondaires, à cela près qu'elles sont encore plus irritantes et se décomposent plus rapidement. Toutefois les soins consécutifs à l'opération peuvent éviter cette complication en favorisant l'écoulement des suites de couches par le col et par le vagin.

Dans un mémoire inséré dans l'*Encyclographie médicale*

belge, du juin 1850, le Dr Roubaix attribue à la pénétration de l'air dans les sinus utérins les phénomènes rapidement mortels auxquels succombent quelques opérées. La doctrine de l'introduction de l'air dans les veines utérines a rencontré de nombreux adversaires et non moins de défenseurs; des discussions auxquelles elle a donné lieu n'est encore résulté rien de bien certain; de plus, les phénomènes qui ont servi de base à cette théorie se sont uniquement présentés dans les accouchements simples. Or la délivrance laisse à la surface de l'utérus tant de vaisseaux béants, que nous ne croyons pas que l'existence de quelques bouches vasculaires absorbantes de plus, créées par la section des parois, changent les conditions d'absorption de l'air. Aussi les exemples cités, assez peu probants pour les accouchements simples, ne le sont-ils pas plus pour les délivrances compliquées. Nous ajoutons qu'en supposant les vaisseaux béants et le tissu utérin inerte, de manière à placer les sinus dans des conditions favorables à l'absorption de l'air, la première conséquence d'un tel état serait une hémorrhagie immédiate, inévitable, à plein calibre, si bien que, pour peu que l'inertie de la matrice persistât, la mort surviendrait par le seul fait de la perte de sang. Si, au contraire, cet organe se contracte et oblitère les vaisseaux, il prévient toute pénétration de l'air, en même temps qu'il empêche toute hémorrhagie. Il existe donc une impossibilité matérielle à l'absorption de l'air par les veines utérines sectionnées; de telle sorte qu'en admettant comme réels et bien interprétés les quelques faits où on a attribué la mort au passage de l'air dans les voies circulatoires, cette absorption aurait eu lieu par les vaisseaux utéro-placentaires, et par suite dans des conditions qui ne dépendent que de la délivrance, et en aucune sorte de l'opération césarienne.

Les dangers inhérents à l'hystérotomie se bornent donc d'abord à l'hémorrhagie soit primitive, soit consécutive à la péritonite qui par elle-même se limite et tend à guérison, à moins qu'elle ne soit entretenue par un agent permanent d'irritation, sang épanché ou lochies, puis à la commotion nerveuse qui suit toute grande opération, mais qui n'atteint presque jamais ses limites extrêmes quand le sujet est opéré dans de bonnes conditions. Telles sont les causes de quelques-uns des insuccès; mais il est aisé de voir qu'elles sont insuffisantes à expliquer les nombreux échecs qui remplissent

la plupart des statistiques, puisqu'elles ne figurent même pas dans l'histoire de plusieurs des opérations qui les composent. C'est alors notre troisième groupe de complications qu'il nous faut invoquer, et c'est celui qui renferme les affections accidentelles, les circonstances aggravantes accessoires, sur lesquelles nous n'avons cessé d'attirer l'attention depuis le début de notre travail, et que nous devons résumer une dernière fois.

En première ligne, nous placerons le séjour des malades dans un hôpital, où elles sont soumises aux influences de l'encombrement et des épidémies puerpérales.

En second lieu, l'épuisement des forces et l'impossibilité de résister à la commotion nerveuse, compagne inséparable des grands traumatismes; cet accident trouve sa source dans la prolongation du travail, l'excès des douleurs, les préoccupations morales et les craintes que ne tarde point à concevoir la malade, enfin dans l'abus de manœuvres antérieures longues ou pénibles.

Nous indiquerons ensuite la prédisposition à la métro-péritonite, triple conséquence de l'affaiblissement que nous venons de noter, de l'irritation et des lésions de la matrice consécutives aux manœuvres que nous avons déjà signalées, et enfin d'une dernière condition que nous allons mentionner : dans toute opération, une des principales indications est de pratiquer l'incision dans un tissu sain; or, en retardant l'hystérotomie, on laisse les fibres utérines se fatiguer par des efforts impuissants, en même temps que des froissements et des contusions de l'organe altèrent son parenchyme et y développent des conditions défavorables analogues à celles que nous rencontrons dans les tissus fortement contusionnés et ecchymosés, aux dépens desquels il s'agit parfois de tailler un lambeau pour recouvrir le moignon d'un membre amputé.

Plus heureux contre ces complications que contre les dangers qui dépendent de l'opération en elle-même, nous avons un moyen de les éviter : c'est d'opérer vite et de ne point donner, par nos retards et nos hésitations, le temps de naître aux phénomènes dont nous venons de faire l'énumération. « Toutes ces manœuvres, nous dit Scanzoni, ont nécessité de violents efforts ; l'enfant a dû souffrir, la mère est épuisée. Quels seront alors les avantages de l'opération césarienne ? à quels dangers n'expose-t-elle pas la mère ? » Et le savant accoucheur en conclut à l'inutilité ou à l'extrême gra-

vité de l'hystérotomie. Dans ces conditions, nous nous rangeons à son avis ; mais pourquoi, puisqu'on en reconnaît les inconvénients, recourir d'abord aux manœuvres et attendre l'épuisement de la femme pour se résoudre à la césarienne? pourquoi, une fois le diagnostic assuré et l'impossibilité de l'accouchement reconnue, ne point user immédiatement du moyen auquel il en faudra toujours venir, mais, cette fois, après la perte d'un temps précieux? Cette question de rapidité dans la décision et dans l'action est une de celles qui importent le plus aux succès de l'hystérotomie ; elle n'a point échappé à tous les chirurgiens, et nous la voyons appréciée à sa juste valeur par ceux-là même que leurs opinions et leur nationalité rendent les partisans décidés de l'embryotomie. Murphy, professeur d'accouchements à l'University-College de Londres, s'étonne, dans un article récent (*Dublin quarterly review*, 4 mai 1859), de l'hésitation des chirurgiens à entreprendre la gastrotomie, et c'est dans la différence de caractère et d'habitudes des accoucheurs américains, anglais, et du continent européen, qu'il trouva l'ingénieuse explication des distances énormes qui séparent les moyennes des succès de la césarienne dans ces trois pays. En Angleterre, nous dit-il, c'est avec la plus grande peine qu'on se résout à opérer, et le plus souvent on laisse s'écouler plusieurs jours en inutiles tergiversations ; aussi 57 opérations donnent-elles 10 guérisons, soit une moyenne de 17 pour 100. Sur le continent, on hésite moins ; cependant bien des accoucheurs diffèrent encore, et bien des retards sont volontaires : 409 opérations donnent 237 guérisons, soit 55 pour 100. En Amérique, comme en Angleterre, on préfère l'embryotomie : la césarienne est donc chose rare ; mais, en revanche, quand on l'a jugée nécessaire, on la pratique immédiatement, sans jamais recourir à aucun autre procédé et sans perdre un seul instant. La statistique s'en ressent ; elle donne les 2 tiers de succès, soit 66 pour 100. La progression de ces chiffres (17 pour 100, 55 pour 100, 66 pour 100) est un témoignage sans réplique à l'appui des opinions que nous avons émises jusqu'ici : opérer à un moment aussi rapproché que possible du début du travail ; point de tentatives, point de manœuvres inutiles ; prendre rapidement sa résolution, l'exécuter de même ; apporter les soins et l'attention les plus soutenus pour l'exécution du manuel opératoire, recourir à des précautions même minutieuses pour obvier aux suites de

l'opération, c'est éviter les causes les plus nombreuses d'insuccès et multiplier les chances de réussite.

VI. Outre ces conditions générales applicables à toutes les opérations et réalisables chez tous les sujets, il en est d'autres qui ne se rencontrent que dans certaines catégories de femmes et qui se rattachent directement à l'idiosyncrasie de la malade, à la cause qui a nécessité l'opération, ou aux conditions spéciales où se trouve le sujet.

Le Dr Fredericq, de Courtray, après avoir rapporté une observation de césarienne due à M. Decœne, chez une femme qui avait déjà subi l'hystérotomie peu d'années auparavant, émet quelques réflexions qui tendraient à démontrer qu'une première césarienne serait en quelque sorte une garantie de succès, si une nouvelle grossesse imposait la nécessité de recourir une seconde fois à la gastrotomie (*Gazette des hôpitaux*, 16 décembre 1852). Nous ne sommes point aussi affirmatif que le médecin de Courtray; nous avons cependant remarqué que la proportion des guérisons, chez les femmes déjà soumises à l'hystérotomie, l'emporte de beaucoup sur celles des malades qui subissent cette opération pour la première fois. Cette question ne peut se résoudre que par des faits, et c'est dans ce but que nous avons groupé ceux qui suivent.

M. le professeur Velpeau publia dans son *Traité d'accouchements* (t. II, p. 455) une série de succès multiples chez les mêmes opérées; elle a été reproduite en grande partie par M. le professeur Stoltz (*Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 393), qui, en y ajoutant quelques cas, a porté leur nombre à 16. Nous retrouvons une partie de ces faits, enrichis d'observations nouvelles, dans le mémoire de M. Bourgeois (Société de médecine d'Anvers, 1859). En réunissant les cas particuliers à chacun de ces trois écrivains, nous trouvons un total de 29 doubles-césariennes dans lesquelles le succès couronna la seconde opération aussi rapidement que la première. A cette liste, nous ajouterons 3 faits consignés dans notre tableau, et qui ne figurent point dans les statistiques précédentes :

1° Femme Crémieux, opérée deux fois avec succès par le Dr Barjarel, morte par hémorrhagie des vaisseaux des parois de l'abdomen à la troisième opération (*Revue de thérapeutique*, 1854).

2° Femme de 22 ans, opérée pour la première fois, le 18 juillet 1852, par le Dr Mérimar; seconde opération le 12 mai 1854 (*Philadelphia examiner*, 8 octobre 1854).

3° Femme opérée à quelques années d'intervalle par le Dr Casaubon; double guérison (communiqué par MM. les Drs Boucher de la Ville-Jossy et Louis Gonthier).

Un petit nombre de ces femmes subirent une troisième opération : les unes succombèrent, les autres guérirent. Aux cas de cette dernière sorte que nous connaissons déjà, nous ajouterons celui d'une malade qui fut opérée deux fois par Wiekel en 1852 et 1854 (*Gazette hebdomadaire*, 2 mars 1855), et que le même chirurgien opéra encore avec succès l'année suivante (*Charlestown medico-chirurgic. review*, mars 1856).

Le nombre des femmes qui subirent plus de trois fois l'hystérotomie est extrêmement restreint; il en est cependant quelques exemples que leur rareté rend curieux.

La femme Adametz fut opérée par Zwanck, puis par Wiedmann, puis une troisième fois par Michaëlis (elle figure dans la statistique de M. Velpeau), et fut hystérotomisée une quatrième fois, avec succès, postérieurement à la date de la publication de l'ouvrage du professeur de Paris (Stoltz, mémoire cité).

Le Dr Gimelle prétend avoir connu à la Maison municipale de santé de Paris une femme qui avait subi cinq fois l'opération césarienne (Bourgeois, mémoire cité).

Le Dr Prévost rapporte l'histoire d'une femme gastrotomisée six fois, et qui mourut à la septième opération (*Gazette médicale de Paris*, 1855).

En faisant abstraction de la première opération pratiquée sur chacun des sujets compris dans les listes ci-dessus, nous obtenons un total de 46 césariennes, suivies de succès, chez des femmes déjà hystérotomisées à une époque antérieure. A ce chiffre, nous trouverons à peine à opposer 7 ou 8 cas où des malades placées dans les mêmes conditions trouvèrent la mort à la suite d'une deuxième ou d'une troisième gastrotomie.

Ces chiffres, en réduisant la proportion des insuccès au sixième des opérations, sont une preuve évidente d'une immunité relative en faveur des femmes qui ont déjà triomphé des périls d'une première césarienne. Doit-on l'attribuer à l'idiosyncrasie de chaque

sujet, qui, déterminant son degré d'impressionnabilité et sa puissance de réaction, maintient pendant toute la vie les conditions qui ont favorisé le succès de la première hystérotomie? n'y doit-on pas trouver surtout une preuve de l'heureux effet de la rapidité que le chirurgien, encouragé par un premier succès, met à recourir à une nouvelle opération, sans hésitations, sans retards, sans essais de manœuvres préalables dont l'accouchement précédent a démontré l'inutilité et parfois même l'impossibilité. Notons aussi que chez beaucoup de femmes hystérotomisées il s'établit des adhérences entre la matrice et la paroi abdominale, si bien que quelquefois la section césarienne pénètre dans l'utérus sans ouvrir la cavité abdominale, ainsi que nous en trouvons un exemple concluant dans l'observation de Zwanck, Wiedmann et Michaëlis.

Un autre résultat ressort de l'examen de notre tableau : c'est l'innocuité des ruptures de l'utérus et le succès presque constant des gastrotomies destinées à y remédier. Les déchirures de la matrice sous l'influence des contractions énergiques de cet organe, alors qu'un obstacle invincible s'oppose à la progression du fœtus, est un fait peu commun, mais qui se présente cependant assez souvent pour qu'on en ait pu réunir un certain nombre d'exemples. Tout ou partie de l'œuf s'engage par la déchirure, et, suivant ses dimensions, suivant la force des contractions utérines, le produit demeure retenu entre les bords de la plaie ou passe en totalité dans l'abdomen. Tantôt cette masse énorme, composée du fœtus, des membranes, du placenta, parfois de la poche de l'amnios demeurée intacte, se loge entre les viscères de l'abdomen ; tantôt le fœtus seul ou avec une portion du délivre pénètre dans la cavité péritonéale. En tout cas, avec ce corps étranger volumineux il s'épanche dans le bassin une quantité notable de sang provenant des vaisseaux rompus, auquel se mêle une proportion variable de liquide amniotique et de méconium, pour peu que l'enfant séjourne quelques heures dans l'abdomen.

Il semblerait qu'en de telles circonstances la femme dût succomber à coup sûr; l'intensité de la commotion nerveuse, l'irritation prolongée du péritoine, l'action de corps et de liquides irritants aussi énergiques, tout devait porter à considérer l'ouverture de l'abdomen comme une opération peut-être destinée à sauver l'enfant, mais sans influence probable sur le sort de la mère. La rupture

place la séreuse dans des conditions telles qu'une phlegmasie d'une extrême intensité semble en être la conséquence forcée. Grande a donc été notre surprise en reconnaissant, qu'à l'opposé de ce que nous supposions, les opérations césariennes pratiquées pour obvier aux effets des déchirures de la matrice étaient celles qui donnaient les succès les plus fréquents. Douze cas de cette nature figurent dans notre tableau; tous ont été suivis de guérison, sauf un seul dans lequel la mort est due à la péritonite (cas de W. Jackson). Ces faits sont assez curieux pour mériter une courte mention.

1° Le Dr Kunh, de Weyer, en Autriche, eut à pratiquer dans sa clientèle l'hystérotomie, douze heures après une rupture de l'utérus survenue après un long et pénible travail. La malade ne fut point soumise au chloroforme. Il n'y eut aucune complication, et la guérison complète ne se fit point attendre. (*Journal des connaissances médicales*, 1845, t. XIII, p. 258.)

2° Le Dr Hamor fut appelé auprès d'une femme qui, malgré l'obliquité prononcée de son bassin, avait mis au monde deux enfants accouchés par le forceps. Dans une troisième couche, au milieu de contractions très-énergiques, survint une rupture utérine. La gastrotomie, pratiquée quelques heures après, permit d'extraire un enfant dont la tête était très-volumineuse. Au bout de cinq semaines, la guérison était complète (*Schmidt's Jahrbucher*, 9, 1854).

3° Le Dr Marson rapporte l'histoire d'une femme en travail de son sixième enfant; après vingt-quatre heures de douleurs, l'utérus se rompit; le Dr Neil pratiqua, douze heures plus tard, l'hystérotomie, retira un enfant mort hydrocéphalique, et la guérison de la mère fut complète le vingt et unième jour (*Philadelphia examiner*, 1854).

4° Le Dr John Bague opéra une femme de 25 ans, mère de deux enfants, chez laquelle était survenue, après quarante-huit heures de travail, une rupture de l'utérus. L'opération fut pratiquée quelques heures après, et fut suivie pour la mère d'un succès complet (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 150).

5° Le Dr Gilman fut appelé auprès d'une Irlandaise, âgée de 30 ans, dont les deux premières couches avaient été extrêmement pénibles. Une rupture survint dans le cours du troisième travail; deux heures après on pratiqua la gastrotomie, l'enfant fut extrait mort; l'abdomen, rempli d'un mélange de sang et des eaux de

l'amnios, fut lavé et nettoyé, et la malade, complétement guérie, put reprendre, au bout de cinq semaines, ses pénibles travaux. (*Amer. journ. of med. scienc.*, avril 1854.)

6° Le Dr Mazier, de l'Aigle, dans le département de l'Orne, fut appelé auprès de Mme Soret, femme robuste, âgée de 32 ans, mère de deux enfants. Le travail commença le 30 décembre, dans la soirée; il y avait présentation des pieds; des douleurs énergiques se prolongèrent jusqu'au 1er janvier, sans faire progresser l'enfant; tout à coup les contractions cessèrent, la femme s'affaiblit, et on reconnut une rupture utérine au passage du fœtus dans l'abdomen. L'opération césarienne fut pratiquée le soir; on retira l'enfant mort, on essuya les intestins, et le péritoine, qui baignait depuis plusieurs heures dans un mélange formé par une abondante quantité de sang, une partie des eaux de l'amnios et le méconium de l'enfant. La guérison fut complète, sans autre accident qu'une hernie qui se produisit par la cicatrice de la ligne blanche (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1853).

7° Le Dr Nebel nous rapporte le fait suivant: La femme J. Barbe, âgée de 30 ans, enceinte pour la quatrième fois, se blessa, au sixième mois de sa grossesse. Six semaines après, survinrent de violentes douleurs utérines, puis une hémorrhagie abondante, et enfin une augmentation notable du volume de l'abdomen. Les eaux de l'amnios s'écoulèrent par l'ouverture du col en partie dilaté; le placenta suivit bientôt avec un fragment du cordon, qui, d'après son volume, devait appartenir à un enfant de 7 à 8 mois. Dès le soir et le lendemain, symptômes de péritonite. Six jours après, le 4 février, rougeurs localisées de la paroi abdominale, qui, le 6, s'ulcérèrent et donnèrent issue à une quantité abondante de pus. Le 9 février, aggravation des accidents; le pus exhale une odeur cadavéreuse et putride; affaiblissement extrême; la mort semble imminente; sensation d'un corps dur dans l'abdomen. On pratique la gastrotomie et on retire un fœtus putréfié, enveloppé de fausses membranes purulentes; une énorme quantité de pus et de liquide sanieux s'écoule par l'ouverture abdominale, et la guérison était assurée au bout de sept semaines (*Gazette médicale de Paris*, 10 décembre 1853).

8°, 9°, 10° Le Dr Wiekel opéra, en octobre 1852, la femme Augustine Lieper, dont le travail avait été interrompu par une rupture

de l'utérus avec passage du fœtus dans l'abdomen. Au mois d'août 1854, il réitéra cette même opération pour une seconde rupture survenue dans les mêmes circonstances. (*Gazette hebdomadaire de Paris*, 2 mars 1855). La guérison fut si complète, qu'un an après, ce même chirurgien réopérait avec un égal succès, pour la troisième fois, la même femme affectée de rupture de l'utérus survenue pendant le travail d'un accouchement avant terme. (*Charlestown med.-chir. review*, mars 1856.)

11° Le Dr Decœne, de Courtrai, fut appelé auprès de la femme Duprez. Après quarante-huit heures de douleur, survint une déchirure de l'utérus. La poche des eaux était intacte et le produit entier passa dans l'abdomen. L'hystérotomie fut pratiquée dix-sept heures après cet accident ; les forces s'étaient conservées et rien dans l'état général du sujet ne pouvait faire supposer une aussi grave lésion. On trouva dans l'abdomen deux fœtus morts avec leur placenta, enveloppés dans leur amnios intacts. Après leur extraction, on nettoya le bassin et les intestins que baignait une abondante quantité de sang. La guérison s'accomplit sans aucune complication. (*Observateur médical de Courtrai* et *Gazette des hôpitaux*, 16 décembre 1852.)

Nous terminerons cette revue rapide en citant le seul cas d'insuccès que nous ayons rencontré.

12° Le Dr W. Jackson fut appelé auprès d'une femme bien conformée et qui avait eu deux couches antérieures sans accidents. Une rupture de l'utérus avait eu lieu, après onze heures de travail, sans que la sage-femme qui assistait la malade eût pu en indiquer la cause. L'œuf entier passa dans l'abdomen, et il se produisit une hémorrhagie très-intense. Le Dr Jackson, mandé sur-le-champ, pratiqua l'hystérotomie, contrairement aux habitudes anglaises, et au précepte de non-intervention sur lequel insistèrent ses collègues et ses aides. La femme succombait huit jours plus tard à la péritonite. L'autopsie, pratiquée le lendemain, montra la matrice rétractée et de volume normal pour le temps qui s'était écoulé depuis l'accouchement. Une déchirure, que les tractions faisaient varier de 3 à 5 pouces, occupait la paroi postérieure. Le péritoine adhérait tellement aux lèvres de la plaie, qu'il y avait impossibilité d'épanchement d'aucun liquide de l'utérus dans la cavité abdominale. Le bassin contenait du pus, de la sanie et du sang décomposé.

La rupture fut attribuée au développement anormal de la tête du fœtus, et à la disproportion de ses diamètres avec ceux du bassin. (*Amer. medico-chirurg. journ.*, septembre 1845.)

Tels sont les faits que nous voulions placer sous les yeux de nos lecteurs; ce sont les seuls que nous ayons rencontrés dans les publications diverses depuis l'année 1845. Leur nombre quoique trop restreint pour en tirer des conclusions absolues, suffit cependant pour démontrer l'innocuité relative de l'opération césarienne à la suite des ruptures de l'utérus; nous croyons en trouver la raison dans l'existence de conditions qui manquent souvent à l'hystérotomie lorsqu'on la pratique dans les circonstances les plus habituelles. Tous nos efforts, avons-nous dit déjà, doivent tendre à éviter la section sur la partie des parois qui répond à l'insertion placentaire, afin de supprimer les dangers de l'hémorrhagie immédiate, et ceux non moins formidables du suintement sanguin secondaire, source certaine de péritonite grave. Le hasard seul guide le chirurgien dans l'accomplissement de ce précepte, et maint insuccès a trouvé sa source dans l'impossibilité de l'observer.

Dans la rupture utérine spontanée, il est rare, au contraire, de trouver la déchirure au niveau de l'implantation placentaire. Celle-ci correspond à la portion la plus vasculaire et la plus épaisse de l'organe, tandis que la rupture se fait presque toujours à peu de distance du col aux dépens de la partie la plus mince, la plus faible et par suite la moins vasculaire de l'utérus; les simples lois de physique qui président à cet accident concourent donc à en diminuer la gravité, en même temps que les contractions puissantes qui l'ont provoqué entravent l'hémorrhagie en comprimant violemment les vaisseaux, étranglant la partie de l'œuf engagé, ou resserrant brusquement la matrice, si le produit en entier a pénétré dans l'abdomen.

Les phénomènes de collapsus, compagnons ordinaires de l'hystérotomie, existent rarement à la suite des opérations après rupture; cet accident provoque, il est vrai, un choc nerveux dont l'intensité est inquiétante, mais qui fait place à une réaction franche peu après que l'ouverture de l'abdomen a permis de le débarrasser de son contenu anormal.

Reste la péritonite, dont l'imminence et la gravité semblent liées aux circonstances qui sont le résultat inévitable de la rupture. Elle

n'a cependant atteint qu'une fois, malgré cette gravité présumée, une intensité suffisante pour tuer l'opérée, et c'est de cette bénignité inattendue que nous allons donner ici l'explication. Les causes qui provoquent la péritonite tirent leur puissance, bien moins de leur intensité que de leur continuité d'action, et la gravité de la phlegmasie qu'elles occasionnent relève de leur permanence bien plus que de leur énergie. D'après ce principe, l'abondance momentanée de l'épanchement intra-péritonéal, sa nature excitante, l'étendue des manœuvres à faire pour en délivrer le péritoine, seraient choses d'une importance moindre que le séjour prolongé dans le petit bassin d'une légère quantité de sang, d'abord inoffensive, mais dont la putréfaction et le contact continu avec la séreuse suscite infailliblement une inflammation bientôt incoercible. Comparons, en outre, les conditions qui accompagnent la majorité des cas de gastrotomie à celles qui caractérisent les ruptures de l'utérus. Il arrive souvent, quand on pratique l'hystérotomie, que le col est à peine dilaté ou que la contraction de la matrice après la délivrance obture cette cavité et ferme en partie l'issue aux lochies et aux liquides que sécrète la face interne de l'utérus. Ceux-ci s'écoulent dès lors par l'ouverture que leur a créée la césarienne, pénètrent dans la cavité péritonéale, où ils demeurent et deviennent l'origine d'inflammations d'une extrême gravité. Il en est de même de l'hémorrhagie quand la section a eu lieu sur le point de l'utérus qui correspond à l'insertion placentaire; il est rare qu'il ne se fasse, pendant les quelques heures qui suivent l'opération, un léger suintement sanguin, peut-être insignifiant par lui-même, mais qui s'accumule dans les culs-de-sac du péritoine, y séjourne, et ne tarde point à y jouer le même rôle que nous venons d'assigner aux lochies épanchées. Ainsi donc, en résumé, la péritonite est surtout la conséquence d'épanchements abdominaux secondaires, dont la puissance réside dans leur continuité d'action et dans l'impossibilité où se trouve le chirurgien de les faire disparaître.

C'est précisément à ces conditions fatales qu'échappent les sujets opérés à la suite de ruptures. Le siége de la déchirure, en les préservant des hémorrhagies immédiates, leur épargne aussi les hémorrhagies secondaires; les contractions de l'utérus sont tellement énergiques, que quelques heures après l'accident, tout

suintement a cessé à la surface de la plaie. Or, dans tous les cas que nous avons cités, l'intervention chirurgicale n'a eu lieu que huit, douze, quinze et même vingt-quatre heures après la rupture.

L'accoucheur, en ouvrant l'abdomen, à donc pu essuyer le péritoine, enlever tous les liquides épanchés, faire disparaître tous les agents d'inflammation et réduire ainsi, par l'ablation de ces causes, à l'état de péritonite simple la phlegmasie qui eût offert dans toute autre circonstance les symptômes les plus sérieux; ajoutons qu'en même temps que le chirurgien fait disparaître l'épanchement, le col utérin, dilaté et ramolli par les contractions puissantes qui ont occasionné la rupture, offre aux suites de couches une voie naturelle d'élimination, qui met le péritoine à l'abri de leur contact délétère.

Quoi qu'il en soit de ces explications que nous croyons justes, quoique peut-être incomplètes, les faits existent; les sources si diverses auxquelles nous les avons empruntés et le long espace de plusieurs années qui sépare les dates de quelques-uns d'entre eux ne nous permettent point d'en rechercher l'explication dans une de ces séries heureuses où les succès se suivent sans qu'on en sache la cause, pour faire place le lendemain à une suite d'échecs non interrompue. Cependant, pour confirmer les résultats de notre statistique, nous avons dû rechercher si l'histoire contemporaine de l'obstétrique ne nous offrait point quelques faits analogues, et nous avons trouvé qu'en 1843, M. le Dr Villeneuve avait lu à l'Académie de Médecine de Paris un rapport étendu sur l'observation d'une malade de cette catégorie, opérée avec succès par M. Castelly (*Bulletins de l'Académie royale de Médecine de Paris*, 1843; t. VIII, p. 1225).

Après avoir étudié différents points intéressants de l'histoire de la rupture utérine, le rapporteur en vient à considérer les chances offertes par l'opération césarienne, et il cite, d'après M. le professeur Velpeau, 20 *cas de succès* empruntés aux archives des différents peuples. Prenant pour point de départ de son argumentation l'absence totale d'échecs, absence qui, selon lui, prouve uniquement la mauvaise foi des opérateurs, puisqu'il doit au moins en exister quelques-uns et qu'il n'en a jamais été révélé aucun, le savant académicien arrive rapidement, par une singulière extension de son hypothèse, à supposer que ces insuccès ont dû dépasser de beaucoup

le nombre des guérisons, et il en conclut à l'extrême danger de la césarienne dans les cas de rupture. Tout en admettant, comme M. Villeneuve, qu'on a pu dérober à la publicité quelques cas malhe[illegible], il nous semblerait bien étrange que les médecins, alors [illegible]blient leurs échecs dans les hystérotomies par rétrécisse[illegible]es diamètres du bassin, aient, quand il s'agit de rupture [illegible], toujours, en tout temps et en tout pays, si bien célé leurs [illegible] que jamais on n'en ait pu découvrir un seul. Plus malheu[illegible]e M. Villeneuve, nous avons trouvé parmi les douze faits [illegible]us avons réunis, et qui sont tous postérieurs à son rapport, [illegible]remière unité de la liste des insuccès qu'il a si vainement re[illegible]ée. C'est l'opération de la femme Booth, publiée en 1845 par M. [illegible]ckson, qui ne semble guère se douter qu'il est le premier à rompre le silence si obstinément gardé jusqu'à lui sur les nombreux échecs dont se porte garant l'académicien français. Toujours est-il que, parmi les faits connus, le nombre relatif des succès est si considérable que, jusqu'à preuve du contraire, nous sommes naturellement conduits à considérer l'hystérotomie à la suite de rupture utérine, comme beaucoup moins grave que dans toute autre circonstance, et qu'il nous faut bien admettre dans cette déchirure des conditions qui, loin de les aggraver, affaiblissent les dangers de la césarienne.

VII. Si l'hystérotomie ne donnait jamais que de semblables résultats, il deviendrait inutile de les comparer à ceux des grandes opérations; aucune d'elles ne saurait soutenir un parallèle aussi écrasant. Mais, tout en tenant compte des différences que la nature de la cause apporte dans l'issue de l'hystérotomie, nous ne pouvons nous en tenir à l'étude d'une seule indication de cette opération; aussi devons-nous réunir en un seul groupe tous les succès et tous les échecs de la césarienne et les mettre en regard des moyennes que nous fournissent les diverses autres opérations graves qu'un chirurgien est toujours fier d'avoir pratiquées. Si les statistiques de quelques-unes d'entre elles, la herniotomie entre autres, offrent des chiffres qui ne sont point l'expression réelle des chances de succès ou de mort subies par les opérés, il faut s'en prendre aux conditions spéciales où se trouvaient les sujets qui ont servi à édifier ces tableaux. C'est surtout d'après les

relevés des hôpitaux qu'on a établi les statistiques des o[illegible] de hernie : nous pourrions donc leur faire quelques-uns d[illegible] chés que nous avons adressés à la césarienne. Cependant [illegible] sultats ont cours dans la science et sont presque unan[illegible] admis ; nous devons donc nous en servir tels que nous l[illegible] vons indiqués. Nous ajouterons même que bon nombre [illegible] à la suite de l'hystérotomie ont eu lieu dans les hôpitau[illegible] des influences analogues à celles qui ont agi sur les o[illegible] hernies ; cette cause d'erreur se trouve donc en partie co[illegible] et cesse d'exister pour le plus grand nombre des faits qui [illegible] dans notre tableau.

Opération césarienne. Morts.

87 opérés.
- 38
  - 6 (cause intercurrente).
  - 8 (état local ou général dû aux retards prolongés, aux manœuvres antécédentes ou aux complications puerpérales.)
- Reste 24. . . . . 28 p. 100, à peu près le quart.

Opérations portant sur le péritoine.

Ovariotomie.

Atlee.	179 opérés.	59 morts.	33 p. 100.	
Clay.	93 —	29 —	31 —	Moins du tiers.

Herniotomie.

Cooper et Inmann. .	622 opérés.	296 morts.	47 p. 100.	Près de la moitié.

Autres grandes opérations chirurgicales (1).

Amputation des membres.	Opérés.	Morts.	
Malgaigne.	852	332	38 p. 100
Peacock.	72	36	49 —
Lowrie.	276	105	30 —
— *de la cuisse.*			
Malgaigne.	200	122	61 —

(1) Les statistiques des grandes opérations sont tirées :

1° D'un article du professeur Simpson, d'Édimbourg (*Medical times*, mars 1860) ;

2° D'un article du Dr Smith (*New-York journal of medicine*, octobre 1852) ;

3° D'un article du Dr Tanner (*The Lancet*, 6 novembre 1852) ;

4° D'un article inséré dans l'*American journal of medical sciences*, octobre 1852) ;

5° De la *Revue médico-chirurgicale* de M. Malgaigne.

		Opérés.	Morts.	
Désarticulation de la hanche.				
	Cox.	24	18	75 p. 100
	Smith.	98	56	57 —
Désarticulation du genou.				
	Tanner.	15	8	53 —
Ligature du tronc innominé,				
faite par divers chirurgiens.		14	14	tous morts.
Ligature de la sous-clavière.				
	Inmann.	40	18	45 p. 100
Ligature des grandes artères				
(sans désignation).	Inmann et Pilipps. . . .	370	123	33 —

Amputations nécessitées par des fractures compliquées de cuisse et de jambe.

Hôpital de New-York.	32 amput.	18 morts.	43 p. 100.
Hôpital de Pensylvanie. . . .	50 —	20 —	40 —
Taille. Malgaigne.	75 opérés.	28 —	40 —

Nous terminons les considérations que nous voulions soumettre sur l'hystérotomie et ses statistiques par l'exposé du tableau précédent, qui démontre mieux que toutes discussions le rang que doit occuper la césarienne parmi les grandes opérations. Nous regrettons que la forme donnée à ce travail ne nous ait pas permis d'insister sur un point qui offre large prise à la critique, et qui eût mérité d'être discuté longuement, en raison de son rôle important dans l'histoire des suites de l'opération; nous voulons parler de la péritonite, de sa bénignité relative lorsqu'elle naît d'une cause intense, mais momentanée, et de son extrême gravité quand elle succède à l'action d'un agent irritant permanent, quoique faible. Malgré cette lacune, nous résumerons ainsi qu'il suit nos principales conclusions :

1. Les statistiques actuelles ne peuvent nous guider dans l'appréciation vraie de l'opération césarienne, parce qu'on a entassé les chiffres pêle-mêle, sans tenir compte : 1° de l'état antérieur des sujets, 2° de l'état des forces au moment de l'opération, 3° des milieux où on a placé les opérées, 4° de la nature des lésions ou des maladies totalement étrangères à l'opération qui ont occasionné la mort, 5° des accidents provenant de l'influence puerpérale qui prédispose les opérées aux mêmes affections que les autres femmes en couches.

2. La liste des insuccès a été chargée de tous les échecs qui sont

indépendants de l'opération et ressortent de l'une des causes ci-dessus.

3. Les trois complications qui occasionnent la mort sont celles dont nous avons fait l'histoire plus haut : état nerveux, hémorrhagie, péritonite.

4. La mort par le système nerveux survient surtout chez les sujets qu'ont affaiblis un long travail ou des manœuvres prolongées et intempestives.

5. La péritonite sévit plus sévèrement à la suite de l'hystérotomie qu'après toutes les autres opérations qui portent sur la région abdominale, en raison : 1° de la débilité et de l'affaissement d'un grand nombre de sujets, 2° des manœuvres tentées pour terminer l'accouchement par la voie naturelle, manœuvres dont la conséquence est une prédisposition marquée à la péritonite ; 3° de l'épanchement intra-abdominal, hématique ou lochial, qui se fait pendant les quelques jours qui suivent l'opération.

6. Bon nombre de causes accessoires qui compromettent le succès de l'hystérotomie sont de nature telle que l'accoucheur peut, en grande partie, les éviter.

7. *Il faut opérer aussitôt le diagnostic posé et l'impossibilité de l'accouchement reconnue.*

8. Les femmes qui ont subi une première fois l'hystérotomie offrent aux opérations subséquentes plus de chances de succès que les malades qu'on opère pour la première fois.

9. Les opérations césariennes pratiquées pour obvier aux suites d'une rupture de l'utérus au passage du fœtus dans l'abdomen donnent une moyenne de succès extrêmement élevée ; l'hystérotomie est le meilleur moyen de remédier à ces accidents.

10. Parmi la plupart des grandes opérations, l'hystérotomie, pratiquée dans les conditions indiquées par nous, et abstraction faite des morts accidentelles qui ne lui sont point imputables, est celle qui fournit la plus belle proportion de guérisons

REVUE CRITIQUE.

APPLICATIONS DE L'ÉLECTRICITÉ A LA MÉDECINE,

Par le Dr TRIPIER.

G. BECKENSTEINER, *Études sur l'électricité; nouvelle méthode pour son emploi médical*, t. I; Paris, 1859. (Extraits du t. III.)

ROBERT REMAK, *Galvanothérapie der Nerven und Muskelkrankeiten*; Berlin, 1858 (traduit en français par A. Morpain). 1 vol. in-8°; Paris, 1860.

PULVERMACHER, *Médecine physique; l'électricité médicale à la portée de tout le monde*. Brochure in-8°; Paris, 1859.

HIFFELSHEIM, *des Applications médicales de la pile de Volta*. Brochure in-8°; Paris, 1861.

Jos. DROPSY (de Cracovie), *Électrothérapie ou application médicale pratique de l'électricité basée sur de nouveaux procédés*. 1 vol. in-8°; Paris, 1857.— NIVELET (de Commercy), *De l'Électrisation généralisée*. Brochure in-8°; Nancy, 1860.

J. SEILER (de Genève), *De la Galvanisation par influence appliquée au traitement des déviations de la colonne vertébrale, des maladies de la poitrine, des abaissements de l'utérus*, etc. Brochure in-8°; Paris, 1860.

DUCHENNE (de Boulogne), *De l'Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*. 2 vol. in-8°, 2e édit.; Paris, 1861.

A. BECQUEREL, *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique médicale et chirurgicale*. 1 vol. in-8°, 2e édit.; Paris, 1860 — H VAN HOLSBEEK, *Compendium d'électricité médicale*. 1 vol. in-18, 2e édit.; Bruxelles, 1861, et *Annales de l'électricité médicale*, journal mensuel; Bruxelles, 1860 et 1861.

ALTHAUS, *A treatise on medical electricity theoretical and practical and its use in the treatment of paralysis, neuralgia, and other diseases*. 1 vol. in-8°; London, 1859. — GARRATT, *Electro-physiology and electro-therapeutics showing the best methods for the medical uses of electricity*. 1 vol. in-8°, 2e édit; Boston, 1861. — A. TRIPIER, *Manuel d'électrothérapie, exposé pratique et critique des applications médicales et chirurgicales de l'électricité*. 1 vol. in-8°; Paris, 1861.

Le nombre des publications relatives aux applications thérapeutiques de l'électricité indique suffisamment l'intérêt qu'on attache aujourd'hui à cet ordre de questions. Avant d'examiner jusqu'à quel point cet intérêt est justifié et quelles en peuvent être les raisons, nous essayerons, dans une analyse rapide, de donner une idée des tendances et de la portée des travaux les plus récents.

L'électrisation par les machines qui fournissent l'électricité à l'état statique n'a joui que d'une vogue passagère. Parmi les raisons qui ont con-

tribué à faire négliger une ressource thérapeutique dont l'utilité avait été établie, d'une manière empirique il est vrai, par des épreuves consciencieuses, il en est une sur laquelle nous croyons devoir insister, parce qu'elle est indépendante de la valeur du moyen employé, et qu'elle sera probablement toujours un obstacle à l'adoption définitive de bon nombre de procédés curatifs efficaces. Les moyens curatifs qui exigent l'emploi d'appareils *encombrants* ou une intervention fréquente et *prolongée* du médecin peuvent être l'objet d'un engouement passager ; mais toujours on s'en lasse vite, on en confie l'application à des manœuvres, puis on finit par y renoncer. C'est ainsi qu'ont été abandonnées certaines pratiques incontestablement utiles dans un grand nombre de cas : le massage, la gymnastique localisée, certaines applications chirurgicales des caustiques, et l'électrisation statique.

M. Beckensteiner tend à réhabiliter l'électrisation statique, dont il expose les divers procédés dans son premier volume consacré entièrement aux manipulations opératoires. La prétention d'inaugurer une *nouvelle méthode* n'est pas justifiée, car l'auteur se contente d'exposer, sans y rien ajouter, les procédés vulgarisés en France vers la fin du siècle dernier par deux intéressants mémoires de Mauduyt.

La partie pathologique de l'ouvrage de M. Beckensteiner doit être distribuée dans les deux derniers volumes ; elle est publiée par fascicules dont chacun est consacré à une maladie et plein de renvois au premier volume, qui nous semble seul destiné à être jamais complet.

Quand nous aurons ajouté que l'auteur se montre enthousiaste, crédule et étranger à l'étude de la médecine, nous aurons suffisamment indiqué quelle est à nos yeux la portée de cet ouvrage, qui semble s'adresser surtout aux gens du monde.

Quelques-unes des publications que nous avons à examiner ici traitent des applications des courants fournis directement par les piles, ou de la *galvanisation*.

L'inconstance d'action des diverses combinaisons voltaïques, le volume des appareils, les difficultés de leur entretien, devaient, pour les raisons indiquées plus haut, faire renoncer de bonne heure à l'usage thérapeutique des courants continus. La reprise des essais prématurément abandonnées et l'expérimentation suivie des effets de la galvanisation étaient subordonnés aux perfectionnements que comportait la fabrication des appareils.

La construction des piles à courant constant, employées dans la télégraphie électrique et dans l'industrie de la galvanoplastie, mettait entre les mains des médecins de bons appareils, d'une assez grande constance d'effet et d'un entretien facile. Ces piles sont celles qu'on emploie de préférence aujourd'hui ; mais, à l'époque où elles parurent, la découverte des courants d'induction et la construction d'appareils électrogéniques d'une toute autre économie et d'un maniement commode détournèrent l'attention des applications du courant continu.

Le perfectionnement qui devait introduire définitivement l'emploi des piles dans la thérapeutique ne porta que sur leur volume Un constructeur, M. Pulvermacher, imagina une disposition du couple voltaïque qui permettait de rendre portatives des piles d'un grand nombre de couples; puis, comme il était commerçant et tenait à vendre ses piles, il créa une méthode thérapeutique basée sur leur application permanente. L'application se fait en long, en large, en travers, sur les régions paralysées ou douloureuses, ou sur les parties des téguments qui correspondent aux centres nerveux, toujours un peu au hasard. La seule préoccupation définissable est celle d'appliquer le courant continu d'une manière permanente. On a reproché à M. Pulvermacher d'avoir compromis le caractère scientifique de ses idées par le genre de publicité qu'il leur a donnée; mais ceux qui ont cru pouvoir considérer ses appareils ou sa méthode comme de bonne prise et s'en attribuer la priorité, sous le prétexte que M. Pulvermacher n'est pas médecin, sont allés trop loin, à notre avis.

Les essais thérapeutiques de M. Pulvermacher datent de 1850 ou de 1851. Les publications y relatives ont été réunies depuis dans une brochure intitulée *Médecine physique; l'électricité à la portée de tout le monde.* On trouve dans cet opuscule la description des piles de l'auteur, l'exposition de leur mode d'application, quelques observations de guérisons publiées dans divers journaux de médecine, et une série de certificats.

Sous ce titre : *des Applications médicales de la pile de Volta*, M. Hiffelsheim a réuni quelques-uns des articles donnés par lui, depuis quelques années, dans le *Courrier médical.* C'est encore un recueil d'observations qui ne diffère pas assez de celui de Pulvermacher pour constituer une œuvre originale. Sous la désignation de *piles à éléments longs* ou *à éléments larges,* nous avons cru reconnaître les piles de Pulvermacher qu'employait autrefois M. Hiffelsheim dans un des services de la Charité; les procédés d'application des appareils, procédés tout à fait empiriques, ne diffèrent en rien de ceux de Pulvermacher; enfin la seule préoccupation systématique est celle d'une application permanente dont l'idée appartient encore à M. Pulvermacher.

Les premières et les dernières pages du livre de M. Hiffelsheim contiennent sur l'appareil instrumental des indications sommaires qui exigent, pour être comprises, un retour sur les publications antérieures de l'auteur. M. Hiffelsheim, d'abord chaud partisan des chaînes de Pulvermacher, les a ensuite dépréciées outre mesure. Lorsque a été construite la pile *en assiettes* au sulfate de plomb, M. Hiffelsheim l'a patronée avec enthousiasme (*Courrier médical* et *Annales de l'électricité médicale*); malheureusement cette pile, qui fonctionne bien pendant deux ou trois jours, finit par faire un si mauvais service que son con-

structeur a cessé d'en fabriquer; force a donc été à M. Hiffelsheim de revenir jusqu'à nouvel ordre à la pile de Pulvermacher, la seule qu'il ait jusqu'ici expérimentée d'une manière suivie, si l'on s'en rapporte aux observations réunies dans son livre. C'est pour mettre d'accord autant que possible ces opinions contradictoires que M. Hiffelsheim recommande d'une manière générale la pile au sulfate de plomb (p. 12), sans parler de la forme qu'il convient de lui donner; puis, qu'après avoir montré par de nombreuses observations tous les avantages qu'il a retirés de la pile à *éléments larges* ou à *éléments plats*, il se montre, vers la fin de son travail (p. 146), indulgent pour M. Pulvermacher. En résumé, M. Hiffelsheim a *adopté* sans y rien changer la méthode de M. Pulvermacher; il se sert des chaînes de ce constructeur quand il a besoin d'un appareil portatif; quand cette dernière condition n'est pas nécessaire, il demande son courant aux appareils télégraphiques.

En vue de doser le courant qu'il emploie, M. Hiffelsheim annonce laisser en permanence dans le circuit le voltamètre dont on se sert d'ordinaire au commencement de chaque épreuve pour s'assurer que la pile fonctionne bien. Cette précaution, à laquelle l'auteur paraît attacher une grande importance, nous semble médiocrement heureuse. En effet, la quantité de l'eau décomposée donne la mesure de la *quantité* du courant sans fournir aucune notion sur sa *tension* : un couple de Bunsen à grande surface et une pile formée de plusieurs petits couples de Daniell pourront décomposer une même quantité d'eau dans un voltamètre interposé dans leur circuit, et cependant leurs effets ne sont nullement comparables, puisque le couple de Bunsen pourra cautériser assez énergiquement, tandis que le courant fourni par la pile de Daniell n'exercera aucune action immédiatement appréciable. L'innovation n'introduit donc dans le procédé qu'un semblant d'exactitude, et nous sommes convaincu que M. Hiffelsheim reconnaîtra lui-même combien son dosage du courant est illusoire au point de vue physiologique lorsqu'il aura essayé quelquefois ce moyen, qu'il n'a pu encore expérimenter suffisamment, ayant presque toujours fait usage jusqu'ici des appareils portatifs mais inconstants de Pulvermacher, dans le circuit desquels l'introduction permanente du voltamètre est impossible ou absurde. Enfin la décomposition de l'eau dans le voltamètre absorbe la meilleure partie du travail de l'électromoteur, dont il faudrait augmenter considérablement la puissance pour conserver un peu d'effet utile. Cette dernière considération nous toucherait peu, si l'inconvénient que nous signalons était compensé par quelque avantage; malheureusement il n'en est rien.

Dans son traité de *galvanothérapie*, M. Remak a réuni les principaux travaux relatifs à l'emploi des courants continus et développé un certain nombre de recherches qui lui sont propres et qui se trouvaient dispersées tant dans les journaux que dans les bulletins des sociétés savantes.

M. Remak déclare se servir du *courant continu constant ;* il fait usage d'une pile de Daniell, qui lui permet d'atteindre facilement le but qu'il se propose. Mais, en compulsant les observations données dans son livre, on voit dans sa manière d'opérer de fréquentes infidélités à son programme. Les malades peuvent sans doute s'en trouver bien, mais l'appréciation de la valeur d'un procédé déterminé devient ainsi à peu près impossible.

Les questions personnelles nous paraissent aussi tenir trop de place dans la polémique de l'auteur; elles n'ajoutent aucune autorité aux arguments tout à fait insuffisants par lesquels M. Remak prétend établir d'une manière générale que la faradisation constitue une pratique plus nuisible qu'utile, et que la galvanisation emprunte sa valeur moins à la durée de l'action du courant qu'à la constance de celui-ci.

Un dernier reproche à adresser au livre de M. Remak est l'incohérence de la forme. Ce volume est à peine lisible, ce qui tient à la distance logique trop grande qui existe entre des prémisses physiologiques respectables et des conclusions thérapeutiques n'ayant pas avec les prémisses de relations saisissables. Nous avons lu cinq ou six fois le livre de M. Remak sans trouver dans les chapitres dogmatiques autre chose qu'idées obscures et exposition confuse; aussi renonçons-nous à donner de cette partie de son travail une analyse qui nous semble impossible. Heureusement M. Remak a résumé lui-même ses prétentions thérapeutiques. Nous n'avons qu'à citer :

Le courant produirait, suivant lui, trois ordres d'effets, à chacun desquels devrait être attribuée une vertu curative particulière : effets *catalytiques*, effets *antiparalytiques*, effets *antispasmodiques*.

I. *Effets catalytiques.* L'auteur les caractérise comme il suit :

« Dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques; consécutivement à cette dilatation, dégorgement des cellules gonflées de sang et de lymphe; résorption d'exsudats en excitant un courant de liquides dans l'intérieur des tissus; mutation électrolytico-chimique dans les tissus, accompagnée d'un transport électro-dynamique des liquides. »

Ces effets, qui, selon M. Remak, présentent le plus grand avenir et comportent les indications thérapeutiques les plus larges, fournissent l'indication de l'emploi du courant constant :

« 1° Dans les états inflammatoires :

« Dans les articulations, aussi bien dans les inflammations arthritiques, aiguës et chroniques, ou traumatiques, que dans les inflammations rhumatismales;

« Dans les rhumatismes chroniques et douloureux des articulations, des muscles, des aponévroses, des tendons, du périoste, des nerfs (névralgies), et enfin dans divers états spasmodiques provenant d'une irritation locale de cette nature;

« Dans les états inflammatoires de la moelle, qui entraînent la paralysie des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum;

« Dans les états inflammatoires du cerveau, qui donnent lieu aux tremblements ou à d'autres états spasmodiques.

« 2° Dans des exsudats consécutifs aux états inflammatoires mentionnés ci-dessus, notamment dans les hydropisies articulaires.

« 3° Dans les tumeurs douloureuses ou enflammées.

« II. *Effets antiparalytiques*. D'après mes observations, continue M. Remak, je me crois en droit de pouvoir désigner, dans toutes les paralysies causées par une affection des nerfs ou des muscles, le courant constant comme le moyen antiparalytique par excellence.

« Les heureux effets ne sont arrêtés que quand ces paralysies proviennent de causes mécaniques ou par la destruction du trajet nerveux, ou bien encore par la dégénérescence des fibres musculaires.

« Dans tous ces cas encore, le courant constant, en augmentant la puissance fonctionnelle des nerfs et des muscles affectés secondairement, et qui par conséquent se trouvent encore dans la sphère d'action des nerfs ou des organes centraux malades, peut rendre de très grands services. Ces différentes propositions peuvent servir de base pour établir le pronostic de la cure, pronostic qui, on le comprend, doit être bien souvent sujet à des erreurs nombreuses, surtout en présence de la difficulté qu'on éprouve à déterminer avec certitude dans les nerfs et dans les muscles l'étendue des altérations locales.

« Encore ici la rapidité avec laquelle se produisent les effets du courant constant fait de son emploi thérapeutique méthodique un précieux moyen de diagnostic des différentes altérations anatomiques qu'on recherche.

« J'ai observé les effets antiparalytiques du courant constant :

« Dans les parésies et atrophies secondaires, avec ou sans contractures consécutives à des rhumatismes articulaires ou musculaires, ou à des pseudo-ankyloses; lorsque les pseudo-ankyloses existent, le courant constant augmente, quoique pour peu de temps, dans des conditions favorables, la puissance fonctionnelle des muscles, qui, en se trouvant dans un état d'activité anormale, se trouvent affaiblis par ce fait même;

« Dans les premiers stades de l'atrophie primaire des muscles, même dans l'atrophie progressive commençante;

« Dans les paralysies traumatiques occasionnées par des contusions ou des tensions exagérées des nerfs et des muscles;

« Dans les hémiplégies atoniques, hypertoniques et spasmodiques, dans les limites posées par la qualité de la lésion cérébrale;

« Dans les paraplégies, certaines formes du *tabes dorsalis*, selon le degré de l'atrophie de la moelle qui déjà existe alors;

« Dans les anesthésies, qu'elles soient idiopathiques ou symptomatiques de paralysies motrices. »

III. *Effets antispasmodiques*. Ceux-ci reposent sur ce que le courant

« augmente dans les muscles atteints de spasmes ou de tremblement l'empire de la volonté, ou bien encore que, par son influence catalytique, il élimine les irritations qui provoquent le spasme.

« Il est cependant certains spasmes locaux qui semblent provenir d'une excitabilité augmentée des nerfs et des muscles eux-mêmes, et qui ne cèdent qu'à l'emploi de courants constants qui diminuent cette même excitabilité. Ces quelques indications suffisent, je crois, pour comprendre que l'efficacité du courant constant se montre évidemment :

« Dans les *spasmes réflexes*, par exemple le blépharospasme et le prosopospasme, et que, sous ce rapport, l'efficacité du courant concorde avec les effets catalytiques indiqués plus haut ;

« Dans le *tremblement des membres* (*tremor artuum*), qui, soit par hérédité, soit à la suite d'inflammations des organes centraux, se développe si souvent dans la première jeunesse. J'ai observé dans des cas de ce genre, même chez les adultes, une action très-favorable du courant, en traitant les muscles qui avaient une tendance au tremblement, ou les organes centraux eux-mêmes ;

« Dans la *paralysie agitante* (*paralysis agitans*), j'ai rencontré quelques succès, mais aussi beaucoup d'insuccès ; ce qui fait supposer qu'on pourrait peut-être arriver, en traitant galvaniquement le cerveau, à enrayer, sinon peut-être à guérir cette affection à son début.

« Les observations analogues que j'ai faites jusqu'ici sur le *nystagmus* me permettent encore d'ajouter que plus le sujet est jeune, plus on peut espérer la guérison. Mes recherches sur le traitement des hémiplégies, chez les enfants, prouvent bien que le bas âge n'est pas une contre-indication pour l'emploi du courant.

« Quant à la *crampe des écrivains*, la guérison dépend de la durée de l'affection.

« Dans le *bégaiement*, j'ai observé des effets très-favorables chez de jeunes sujets.

« Dans la *chorée* locale, unilatérale ou générale, j'ai observé les effets les plus prompts, et dans presque tous les cas j'ai obtenu de très-beaux succès » (1).

Les observations, intéressantes d'ailleurs, qui sont rapportées dans le livre de M. Remak ne suffisent peut-être pas à justifier des prétentions aussi grandes, et les espérances qu'il est permis de fonder sur l'emploi de cette méthode, raisonnant par induction ou par analogie, ne nous paraissent pas encore autoriser des conclusions aussi affirmatives.

En résumé, un même reproche peut être adressé à la plupart des auteurs qui, depuis Fabré-Palaprat jusqu'à M. Remak, ont expérimenté

(1) *Galvanothérapie*, traduction Morpain, p. 220-224.

les effets du courant continu. Ils se trouvaient aux prises avec un sujet difficile à entamer, ils employaient un modificateur dont les effets sont obscurs ou douteux, d'une interprétation physiologique extrêmement délicate ou actuellement impossible. Dans ces conditions, il eût fallu prendre son parti d'une lenteur inévitable, et ne pas prétendre aller au delà de ce qui est scientifiquement permis. Les observations cliniques sont bonnes à consigner comme résultats empiriques; il faut leur laisser ce caractère, car les vues théoriques par lesquelles on a prétendu les expliquer et les relier entre elles sont jusqu'ici insuffisantes ou très-risquées. Au point de vue purement physique, le courant continu est surtout caractérisé par les effets chimiques qui se produisent dans son circuit. Là sans doute est la raison de son originalité thérapeutique, et M. Remak a longuement insisté sur ce fait probable. Mais cette influence chimique ne peut être encore que supposée; n'ayant pas même été démontrée directement, il est tout à fait prématuré d'en vouloir déterminer *a priori* la modalité.

Les études relatives aux effets de l'électrisation par les courants d'induction ont donné des résultats plus satisfaisants, et cela devait être. La secousse d'induction produit des effets immédiatement appréciables; elle permet de modifier à volonté certaines conditions physiologiques définissables, de mettre en activité la contractilité musculaire et la motricité nerveuse, d'exercer sur la sensibilité une influence évidente, bien que sa nature nous échappe.

Malgré cela, quelques procédés dont l'action est obscure et le rôle thérapeutique tout à fait empirique ont été fondés sur l'emploi des courants d'induction; nous les examinerons avant de passer à ceux dans lesquels on produit des effets sensibles agissant, à tort ou à raison, sur quelque propriété organique connue.

La galvanisation et la faradisation constituent des procédés essentiellement localisateurs; cependant on a cru, avec raison, pouvoir fonder sur leur emploi des méthodes d'électrisation généralisée. La première tentative de ce genre est due à M. Dropsy, de Cracovie. Bien que la méthode de M. Dropsy nous paraisse représenter plutôt un jeu de l'esprit qu'une conception scientifique, nous en donnerons ici l'analyse, parce qu'elle répond à une tendance qui peut n'être pas sans valeur, et parce que son application sans idée préconçue pourrait fournir l'occasion de noter quelques faits intéressants.

M. Dropsy se sert des courants fournis par les appareils magnéto-faradiques.

Comme tous ceux qui ont appliqué ces courants avec quelque attention, il a noté que, toutes choses égales d'ailleurs, la douleur produite est plus forte au niveau de l'excitateur négatif; que la sensibilité à l'action d'un même pôle varie d'une région à l'autre; que souvent même elle est différente pour deux régions symétriques.

M. Dropsy admet ensuite que ces inégalités de la sensibilité reconnaissent une loi, c'est-à-dire qu'il existe une formule physiologique de la répartition entre les différentes régions de la sensibilité à l'action des courants électriques.

Les points dont M. Dropsy examine comparativement la sensibilité sont les suivants : sommet de la tête, nuque, région lombaire, épigastre, paume des mains, plante des pieds. A l'examen de ces points principaux, il joint quelquefois celui de points secondaires : les troncs des première, deuxième et troisième branches du trijumeau, et les mamelles chez la femme.

D'après lui, les conditions physiologiques sont normales quand le sommet de la tête, examiné séparément avec chacun des autres points, accuse une sensibilité plus vive et plus rapidement perçue, et quand la sensation se déclare plus tôt et avec plus de force dans les points les plus rapprochés du sommet de la tête.

Dans les maladies, il y aurait perturbation de cette formule physiologique, perturbation facile à constater au moyen d'épreuves comparatives entre les divers points ci-dessus énumérés. Ces points pouvant être examinés isolément ou collectivement, le nombre des épreuves serait déjà considérable, alors même que chaque épreuve ne serait pas doublée par le renversement des pôles.

L'auteur se demande ensuite si la formule électrique pathologique donnée par l'institution de ces épreuves sur un malade ne peut pas être ramenée à la formule physiologique, et par quels moyens ce résultat peut être obtenu.

Le procédé est des plus simples : il consiste à mettre, par un rhéophore bifurqué, un pôle de l'appareil en communication avec le sommet de la tête et l'épigastre, tandis qu'un rhéophore quadrifurqué met l'autre pôle en rapport avec les deux mains et les deux pieds. On opérera en outre, à chaque séance, un renversement des pôles.

En agissant ainsi, la formule pathologique de « toutes les maladies curables » se rapproche graduellement de la formule physiologique, en même temps que survient progressivement la guérison de chacune de ces maladies.

En admettant comme réels et bien observés les faits avancés par M. Dropsy, il faudrait voir là une méthode de traitement commune à toutes les maladies, méthode basée sur une thérapeutique empirique du symptôme *distribution anormale de la sensibilité à l'action des courants électriques*. Cette simplification de la thérapeutique devait séduire et a séduit en effet bon nombre d'esprits peu exigeants.

Examinons maintenant quelle est la portée des faits avancés :

Nous ne nous arrêterons pas aux questions qui ne comportent pas actuellement une solution de nature à mettre tout le monde d'accord. Les partisans des idées de M. Dropsy prétendront, avec quelque apparence de raison, que la thérapeutique, qu'elle en ait ou n'en ait pas

conscience, s'attaque toujours à un symptôme et ne peut s'adresser qu'au symptôme; que la valeur relative des symptômes comme sources d'indications thérapeutiques est loin d'être déterminée; que le symptôme *anomalies de la sensibilité* peut avoir une importance considérable, méconnue jusqu'ici parce qu'il a été peu étudié; enfin que la curation de ce symptôme par les moyens que propose M. Dropsy est un fait d'expérience devant lequel on ne peut que s'incliner. Aux arguments qu'on pourrait fournir à l'appui de ces considérants, nous n'aurions à opposer que des arguments de même valeur dont nous n'userons pas.

Mais le mémoire examiné ici nous paraît renfermer quelques contradictions expérimentales sur lesquelles nous croyons devoir insister. Si la partie sentimentale de ce travail échappe jusqu'à un certain point à la discussion, il n'en est pas de même de la partie physique.

Lorsque le circuit que traverse un courant offre plusieurs voies de dérivation, comme c'est le cas dans les épreuves comparatives qui portent sur plus de deux points, le courant se partage inégalement entre ces diverses voies, conservant plus d'intensité dans la voie la plus conductrice, et affectant plus vivement la sensibilité des parties qui concourent à former cette voie. M. Dropsy ne paraît pas soupçonner cette condition lorsqu'il s'étonne, l'un des pôles aboutissant au sommet de la tête et à l'épigastre, et l'autre aux pieds, de voir l'épigastre plus sensible que le sommet de la tête, et lorsqu'il ne croit pouvoir expliquer ce fait que par l'existence d'un état morbide. Ce que nous ne nous expliquons pas, c'est que M. Dropsy ait pu faire les cent vingt épreuves que suppose chacune de ses investigations sans avoir rencontré constamment, chez les sujets bien portants, un certain nombre de prétendues anomalies de ce genre.

Dans des épreuves faites en opérant alternativement le renversement des pôles, comment concilier la production de résultats identiques avec le fait bien constaté d'une douleur plus grande déterminée par l'excitateur négatif? Après avoir signalé ce fait au début de son travail, l'auteur paraît l'avoir complétement oublié, ou l'avoir infirmé par ses expériences, ce qui mériterait assurément d'être indiqué.

Enfin, en écartant les obscurités et les omissions que nous venons de signaler pour ne se préoccuper que des instruments employés, on trouve qu'ils introduisent dans l'appréciation des résultats obtenus une cause d'erreur fort importante. M. Dropsy emploie pour les différentes régions des excitateurs de formes très-dissemblables : un peigne, une boule métallique, des surfaces planes et cylindriques. Il n'en faut pas davantage pour dénaturer complétement les réactions propres à l'organisme.

M. Dropsy nous paraît avoir soulevé une question intéressante; mais nous ne le croyons pas sur la voie d'une solution satisfaisante.

NIVELET, de Commercy. *De l'Électrisation généralisée, ou d'une méthode simple, facile et inoffensive*, etc. — Cette méthode est celle de M. Dropsy. M. Nivelet renvoie, avec raison, le lecteur qui voudrait en prendre une connaissance complète au travail original. Alors pourquoi ce mémoire, dans lequel il n'y a pas autre chose à lire?

J. SEILER. *De la Galvanisation par influence appliquée au traitement des déviations de la colonne vertébrale, des maladies de la poitrine, des abaissements de l'utérus*, etc. — M. Du Moncel a constaté que « si l'on maintient, à environ 3 ou 4 millimètres l'une de l'autre, deux lames de verre revêtues extérieurement de deux lames métalliques mises en rapport avec les deux pôles de l'appareil d'induction de Ruhmkorff, on aperçoit dans l'obscurité une pluie de feu d'une belle couleur bleue, qui s'échange entre les deux surfaces de verre sans que l'étincelle passe par les bords des lames isolantes. » M. Seiler a transporté sur l'homme cette expérience : il faradise à travers les vêtements ou bien en appliquant les excitateurs sur plusieurs doubles de soie qui jouent ainsi le rôle des lames de verre de l'expérience de M. Du Moncel; quelquefois enfin M. Seiler se contente de faire avec les excitateurs des passes à la manière des magnétiseurs, l'air jouant alors le rôle de diélectrique interposé.

Au bout de deux ou trois minutes de cette manœuvre, le patient éprouverait, sur un rayon de 10 à 15 centimètres autour des points d'application des excitateurs, une sensation de chaleur; *on ne trouve cependant aucune rougeur à la peau*. Il y aurait en même temps une action sédative, car les douleurs subjectives seraient calmées au moins momentanément. Cependant M. Seiler n'a jamais vu survenir l'anesthésie. Enfin l'effet le plus remarquable serait un état de contraction tonique des muscles soumis à cette faradisation par influence, état de contraction qui atteindrait son maximum au bout de quinze à vingt minutes, durerait plusieurs heures, et représenterait, dans les cas les plus accentués, une « catalepsie localisée. »

« La volonté du sujet a une influence marquée sur la production de ces contractions, car les muscles qu'elle met en activité pendant qu'on les galvanise se roidissent plus facilement, plus promptement et plus parfaitement que ceux qui sont complétement relâchés; mais, une fois la rigidité produite, le système nerveux moteur paraît avoir perdu son influence, car la volonté est impuissante à la faire cesser. » Une trop grande prolongation de l'opération donne au patient des vertiges, des maux de tête, de la fatigue dans les membres.

M. Seiler utilise l'effet orthopédique des contractions toniques obtenues par son procédé d'électrisation pour favoriser le redressement de la colonne vertébrale déviée, pour dilater la poitrine chez les phthisiques, pour augmenter la tonicité des fibres circulaires du vagin et des ligaments de l'utérus dans les abaissements de cet organe.

Préparé à l'expérimentation physiologique par une étude approfondie des questions de physique qui touchent à l'objet de ses recherches, M. Seiler a fait construire un appareil volta-faradique très-ingénieusement disposé, et différant des appareils de la pratique habituelle par l'addition du condensateur de M. Fizeau. N'ayant pas cet appareil à notre disposition et ne nous croyant pas le droit de modifier le manuel d'une expérience répétée dans un but critique, nous soumettrons à M. Seiler un doute qu'a laissé dans notre esprit la lecture de son intéressant mémoire.

Les résultats annoncés nous ont semblé n'être pas sans analogie avec la catalepsie localisée bien observée récemment chez les sujets hypnotisés. Employant un procédé d'électrisation qui ne cause aucune sensation appréciable, il importe de s'assurer si les effets obtenus ne pourraient pas être attribués à une autre cause. Or la durée de l'opération, le murmure de l'interrupteur, la pression des excitateurs, le concours de la volonté du sujet appliquée à maintenir certains muscles dans un état de contraction permanente, sont autant de conditions qui expliqueraient jusqu'à un certain point les phénomènes observés, sans qu'il soit nécessaire d'y faire concourir l'électrisation. Pour s'assurer de la nature de la catalepsie constatée par M. Seiler chez ses malades, deux expériences devraient être faites. Dans l'une, on n'attacherait pas les rhéophores à la bobine, et on verrait si, l'électrisation seule étant supprimée et les autres conditions extérieures restant toutes identiques, les mêmes effets ne seraient pas obtenus; dans l'autre, on soumettrait un sujet au procédé de faradisation par influence de M. Seiler, avec la seule précaution de détourner son attention de l'opération par une conversation, par la lecture, etc.; on verrait alors si l'état de contraction tonique des muscles n'est pas considérablement retardé ou même complétement empêché.

La première édition du traité *De l'Électrisation localisée* de M. Duchenne (de Boulogne) a paru en 1855; elle a mis en faveur la pratique de la faradisation, seul procédé dont se soit occupé sérieusement M. Duchenne. On comprend que l'auteur, porté bien plus par les tendances scientifiques de son esprit vers les recherches physiologiques que vers les tâtonnements thérapeutiques, ait concentré toute son attention sur le procédé qui seul provoque des réactions directement sensibles.

Nous avons indiqué ailleurs et ne croyons pas utile de reproduire ici les raisons qui nous font regarder comme basés sur une expérimentation défectueuse ou insuffisante les jugements portés par M. Duchenne sur l'électrisation statique et la galvanisation. Cet ingénieux observateur s'est servi exclusivement de la faradisation dans ses recherches sur la physiologie de la locomotion, sur l'histoire pathologique de certaines affections paralytiques et dans ses essais thérapeutiques.

Le plan de l'ouvrage a été complétement changé dans la seconde édition. Renonçant à une distribution dogmatique des matières, l'auteur a consacré chacun des chapitres de son nouveau livre à la monographie de quelqu'une des affections sur lesquelles ont plus spécialement porté ses recherches, présentant ensemble les considérations physiologiques et pathologiques, et rétablissant ainsi dans l'exposition cet enchaînement des observations qu'on aime à retrouver dans toute œuvre originale.

Les paralysies ont été surtout l'objet des études de M. Duchenne : il a fourni d'importantes contributions à leur histoire et à leur diagnostic différentiel. Tous ceux qu'intéressent ces questions devront lire les chapitres relatifs aux *paralysies saturnines et végétales*, à la *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, à l'*atrophie musculaire graisseuse progressive*, à l'*ataxie locomotrice progressive*, aux *paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes*, à la *paralysie* et à l'*atrophie du diaphragme*, à la *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*. M. Duchenne a décrit en outre, dans cette seconde édition, un grand nombre d'appareils prothétiques à l'aide desquels il remédie, dans les cas de *paralysies partielles des membres*, à l'insuffisance d'action ou à l'absence de certains muscles.

Reconnaissant la rare sagacité avec laquelle M. Duchenne a employé la faradisation toutes les fois qu'il s'en est servi comme moyen d'exploration dans l'étude des maladies, nous devons déclarer que la partie thérapeutique ne nous paraît pas à la hauteur du reste de l'ouvrage. Un même moyen y est appliqué dans tous les cas, avec des variantes trop peu nombreuses pour que son emploi ne constitue pas une thérapeutique empirique. Or, sans blâmer toute espèce d'empirisme, nous croyons que, dans l'application à des états pathologiques divers d'un modificateur dont le rôle physiologique est aussi intéressant à déterminer, il est bon de se guider sur quelques vues théoriques à vérifier, et, par suite, de varier suffisamment les conditions opératoires pour arriver à mieux apprécier les ressources que peut offrir ce modificateur comme agent curatif. Sans doute la faradisation est, de tous les procédés d'électrisation, le plus commode à manier et celui qui donne les résultats les plus apparents; aussi M. Duchenne en a-t-il tiré le parti le plus remarquable en l'employant comme réactif dans ses études physiologiques sur la mécanique animale. Lorsque ensuite il a songé à l'utiliser dans un but thérapeutique, M. Duchenne nous paraît avoir perdu de vue que le médicament demande à être manié autrement que le réactif; qu'à côté de l'action immédiatement sensible sur la motilité, il y a des effets éloignés ou obscurs qu'il importerait de déterminer, ce qui ne peut se faire qu'en variant les conditions de l'expérimentation, de manière à mettre autant que possible ces effets en évidence. L'étude de l'électrisation statique et de la galvanisation est inséparable de celle de la faradisation; ces trois procédés représentent l'emploi

d'un même agent dans des conditions différentes, et sont destinés à s'éclairer mutuellement; il n'y a pas lieu de choisir entre eux une fois pour toutes, mais on doit s'appliquer à rechercher les cas dans lesquels chacun d'eux mérite la préférence.

A. Becquerel. *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique médicale et chirurgicale.*

H. Van Holsbeek. *Compendium d'électricité médicale.*

Ces deux ouvrages ont obtenu un succès qu'ils doivent, croyons-nous, à un défaut qui leur est commun : MM. Becquerel et Van Holsbeek ne posent jamais une question sans la résoudre; ils ne savent pas ce que c'est que l'hésitation et ont toujours prête une réponse bonne ou mauvaise, mais très-nette. C'est là trop de complaisance pour les lecteurs, qui veulent quand même des conclusions arrêtées, une ligne de conduite suffisamment générale, suffisamment simple, des recettes pas trop nombreuses et surtout peu compliquées.

Peu exigeant en fait de preuves quand il s'agit de ses opinions, M. Becquerel n'admet pas volontiers les opinions des autres et fait même bon marché de leurs observations. Son livre paraît surtout élevé contre l'autel de M. Duchenne; c'est avant tout l'œuvre d'un mécontent. M. Becquerel s'était imposé la tâche fort louable de réagir contre l'engouement exagéré dont l'électrisation a été l'objet; ce programme l'obligeait à une sévérité qui malheureusement est toute dans la forme. Si M. Duchenne a hasardé quelques vues théoriques un peu risquées, on ne peut lui contester le mérite d'être un observateur de premier ordre; or M. Becquerel, trop soucieux de le prendre en défaut, fait porter souvent sa critique sur des faits que ne saurait infirmer sa propre observation, très-sommaire d'ailleurs. M. Becquerel n'est pas plus heureux quand il théorise pour son compte, et nous signalerons des réflexions sur l'irritation, sur l'action irritante de l'électricité, sur l'identité d'effet des divers courants, sur l'hyposthénisation, etc., que l'auteur fera bien d'écarter de la prochaine édition de son livre.

M. Van Holsbeek est d'un tempérament plus heureux : grand partisan de l'électrisation, il accueille avec bonheur tout ce qui a été écrit à sa louange.

A la lecture du *Compendium d'électricité médicale*, on ne trouve d'abord qu'une compilation faite sans ordre, parmi des documents souvent étrangers au sujet, et dans laquelle on sent trop le travail aveugle des ciseaux. Mais, après avoir lu plusieurs articles, on reconnaît que chacun d'eux consiste essentiellement en son titre et en quelques lignes terminales consacrées aux « procédés opératoires. » Réduit à ces proportions, le livre de M. Van Holsbeek constitue un *catéchisme* dans lequel les recherches sont facilitées par une table analytique des matières.

Les lecteurs qui cherchent des opinions bien arrêtées les trouveront

chez M. Becquerel ; ceux qui ne demandent que des recettes, également bien définies, devront s'adresser à M. Van Holsbeek. M. Becquerel et M. Van Holsbeek emploient tous deux exclusivement la faradisation.

M. Van Holsbeek a fondé, il y a bientôt deux ans, un journal d'électricité médicale dont il dirige la publication. On y retrouve l'éclectisme bienveillant à l'excès du *Compendium d'électricité*. Quelques bons articles de critique, dus à M. le Dr Bougard, de Bruxelles, sont ce que nous avons trouvé de plus intéressant dans ce recueil.

Parmi les ouvrages qui traitent de l'ensemble des applications médicales de l'électricité, deux livres anglais, dus à M. Althaus et à M. Garratt, méritent d'être signalés. Dans tous deux, la partie pathologique et thérapeutique est précédée d'une introduction consacrée à l'examen des questions de physique et de physiologie dont la connaissance est indispensable à quiconque veut tenter d'agrandir, par des essais raisonnés, le champ encore très-restreint des applications thérapeutiques sérieuses. On trouve dans le livre de M. Althaus bon nombre d'expériences et d'aperçus critiques propres à l'auteur; il est seulement à regretter que la partie médicale proprement dite soit fort écourtée. M. Althaus a jusqu'ici employé presque exclusivement la faradisation.

M. Garratt présente la revue la plus complète et la plus détaillée des travaux modernes relatifs à l'électrisation. Depuis l'apparition de la première édition de son livre, l'application du courant continu a été l'objet de ses préoccupations, et il s'étend assez longuement sur les avantages d'une pile dont il serait l'inventeur; malheureusement la description qu'il en donne n'est pas de nature à en donner une idée bien nette, et la figure destinée à compléter cette description semble représenter la pile de Pulvermacher.

L'électrisation étant encore, au point de vue thérapeutique, une ressource presque toujours empirique, la plupart des auteurs n'ont pas voulu ou n'ont pas osé indiquer clairement leurs procédés. C'est là une lacune regrettable en ce qu'elle ne permet pas de répéter les expériences faites dans les conditions où elles ont été faites; nous félicitons M. Garratt d'être entré dans des détails suffisamment étendus sur les procédés opératoires.

En publiant aussi un *Manuel d'électrothérapie*, nous avons cherché à présenter sous une forme concise et à rapprocher les uns des autres un grand nombre de documents dispersés dans des monographies et dans les journaux. Le plan de ce travail est, à peu de choses près, celui des ouvrages anglais que nous venons de citer. L'électrisation statique, la galvanisation et la faradisation, nous ont paru, en tant que moyens curatifs, devoir être traitées sur le pied d'égalité; de plus, nous avons revendiqué comme méthodes électrothérapiques, et examiné à ce point de vue, certains procédés dont le mode d'action est encore fort obs-

cur : les applications métalliques externes et pénétrantes et les applications magnétiques. Indépendamment des vues originales que comportait la discussion des faits et des opinions, nous avons donné un résumé de nos premières tentatives de traitement des hyperplasies conjonctives par la faradisation. Cette méthode a été appliquée jusqu'à présent aux engorgements de l'utérus et de la prostate, ainsi qu'aux déviations et aux flexions utérines.

Quelques omissions ont été signalées dans la partie de notre livre consacrée aux essais thérapeutiques; nous nous arrêterons un instant sur la plus importante, parce qu'elle a été volontaire. Désireux de ne présenter dans un *Manuel* que des données un peu précises ou capables d'ouvrir aux expériences à entreprendre une voie à peu près définie, nous n'avons rien dit des applications de l'électrisation au traitement des maladies mentales.

Plusieurs auteurs ont émis l'opinion que l'électrisation pouvait devenir, entre les mains des médecins aliénistes, une ressource utile, soit comme moyen thérapeutique, soit comme réactif dans les recherches diagnostiques. Parmi les travaux les plus récents publiés sur ce sujet, on doit citer deux mémoires de M. Teilleux et de M. Auzouy, insérés dans les *Annales médico-psychologiques*, et quelques applications de la méthode de galvanisation de Pulvermacher chez des hallucinés, par M. Hiffelsheim.

M. Auzouy, frappé surtout de la fréquence du symptôme *analgésie* dans la plupart des types de folie, s'est attaché à combattre ce symptôme par l'électrisation cutanée, et annonce s'en être généralement bien trouvé non-seulement dans les cas où la folie s'accompagne de phénomènes de dépression, mais encore dans ceux où elle se manifeste par des conceptions délirantes.

M. Teilleux, au lieu d'envisager l'analgésie d'une manière absolue comme source d'indications thérapeutiques, s'est appliqué à noter les différences que présentent les diverses formes de folie au point de vue de ce symptôme. Il a trouvé la sensibilité générale ordinairement diminuée dans les folies avec dépression; quelquefois cependant cette propriété reste normale ou même est exaltée. M. Teilleux a noté en même temps l'intégrité de la contractilité musculaire.

Partant de cette idée, inexacte selon nous, que la faradisation est un excitant (dans le sens vulgaire de ce mot), M. Teilleux a essayé son influence dans les cas de lypémanie, de stupidité, de démence, et s'en est bien trouvé. Le même auteur a recherché aussi quelle était l'influence de la faradisation sur la fréquence du pouls : aucune conclusion ne nous paraît encore pouvoir être tirée de cette série d'observations.

Quant aux résultats thérapeutiques annoncés par M. Teilleux, ils nous semblent être d'une interprétation extrêmement délicate. En effet, les essais ont porté exclusivement sur des femmes; or, dans la plupart des observations fournissant des exemples d'amélioration, on voit le mieux

être précédé ou accompagné de la réapparition du flux menstruel supprimé. Tenant compte de l'influence incontestable de l'électrisation pour rappeler les règles et de l'existence des accidents convulsifs variés qui se rencontrent chez presque toutes les femmes dont la menstruation présente quelque anomalie, il est impossible de n'être pas dans un grand embarras lorsqu'il s'agit de se faire une opinion sur la condition organique qui a été modifiée. Il paraît sans doute légitime d'admettre que le siége organique de la folie *envisagée comme symptôme* est le cerveau; mais il est tout aussi légitime d'admettre que son siége initial est souvent tout différent, et qu'une affection générale ou locale de la sensibilité, affection périphérique par conséquent, est le plus souvent l'origine des *états paralytiques ou convulsifs de l'entendement*, comme elle l'est des paralysies ou des convulsions de la motilité. Nous serions fort disposé à admettre que, dans les observations de M. Teilleux, la folie était sous la dépendance d'un état morbide de l'appareil génital, que l'électrisation a modifié avantageusement ce dernier, et qu'une amélioration de l'état mental en a été la conséquence. C'est sur des hommes qu'il faudrait faire les observations destinées à établir la possibilité de modifier la folie primitivement cérébrale; on aurait chance d'arriver ainsi soit à déterminer la réalité des faits en observation, soit à découvrir dans l'organisme masculin un appareil qui, au point de vue des sympathies éveillées par lui, offrirait quelque analogie avec l'appareil utérin.

Nous croyons qu'il faut voir autre chose qu'un engouement passager dans l'intérêt qui s'attache aujourd'hui aux applications médicales de l'électricité, et que les modificateurs physiques en général sont destinés à prendre et à garder longtemps la première place dans les préoccupations des médecins.

Bon nombre d'auteurs, en effet, ont prétendu, à une époque encore peu éloignée de nous, que les agents extérieurs, hygiéniques, toxiques ou médicamenteux, avaient une action purement dynamique; qu'appliqués à l'individu vivant, ils devenaient des modificateurs *directs* des propriétés physiologiques. C'est là une hypothèse tout à fait gratuite. Ces agents, quels qu'ils soient, exercent sur la matière brute ou vivante une action immédiate d'ordre physique ou chimique; la matière vivante réagit ensuite en vertu des propriétés qui la caractérisent matière vivante.

Il n'y a donc pas lieu de chercher *pourquoi* l'élément histologique réagit, mais *comment* il réagit et *dans quelles conditions il réagit d'une manière donnée*. Or les conditions de milieu déterminées par l'influence des agents physiques sont d'une appréciation bien plus facile que celles déterminées par l'influence des agents chimiques. Il est donc tout naturel que les recherches qui tendent à introduire l'expérimentation raisonnée dans la thérapeutique portent d'abord sur le rôle des modificateurs physiques.

Parmi ces derniers, l'électricité est le plus facile à manier, à doser, à localiser; il n'en faut pas davantage pour justifier son fréquent emploi, soit comme modificateur dans les essais thérapeutiques, soit comme réactif dans les études pathologiques.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Ganglions lymphatiques (*Sur la structure des —*), par M. H. Frey. — Dans les travaux publiés récemment sur la structure des ganglions lymphatiques, le mémoire de M. Frey (*Untersuchungen uber die Lymphdrüsen des Menschen und der Saugethiere.* In-4° de 100 pages et 3 planches; Leipsick, 1861) est un des plus riches en observations faites à l'aide de procédés variés, et la plupart des questions tant controversées sur l'anatomie des ganglions lymphatiques y sont résolues d'une manière plus ou moins catégorique. Que toutes les vues exposées par M. Frey soient l'expression exacte et définitive des faits, nous ne voudrions pas nous en porter garant, mais, quoi qu'il en soit, elles méritent d'être reproduites dans ce qu'elles ont de plus essentiel, ne fût-ce que pour mettre les anatomistes à même de les contrôler.

La *membrane d'enveloppe* des ganglions, formée de tissu connectif fibrillaire entremêlé de cellules plasmatiques et de fibres élastiques, contient un nombre variable, mais toujours peu considérable, de vaisseaux sanguins, artères capillaires et veines, destinés en partie au parenchyme de la glande; on y trouve en outre un certain nombre de ramifications du vaisseau lymphatique afférent. M. Frey n'a pas pu y constater, si ce n'est chez quelques petits mammifères, l'existence de fibres musculaires lisses.

La face interne de la membrane d'enveloppe, concave, lisse, mais non revêtue d'une couche épithéliale, présente des accidents de surface, des saillies et des enfoncements, qui se moulent sur la couche d'enveloppe des alvéoles; or en on voit naître des prolongements qui s'irradient de dehors en dedans, dans les interstices des alvéoles, en s'amincissant progressivement et en se ramifiant plus ou moins. Arrivés à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire, ces prolongements ne s'arrêtent pas encore; leur terminaison sera décrite plus loin.

Les prolongements de la membrane d'enveloppe divisent donc la *substance corticale* en un certain nombre d'*alvéoles* ou de *follicules* dont la forme est généralement plus ou moins sphéroïde, et qui présentent

un développement plus ou moins considérable dans les diverses glandes lymphatiques.

Pour se faire une idée exacte de la structure des alvéoles, il faut prendre pour point de départ un réseau particulier (*réseau intra-folliculaire* ou *intra-alvéolaire*) qui existe à leur intérieur.

Chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né, ce réseau est formé par des cellules ramifiées et anastomosées entre elles. Les cellules mesurent de 0,002 à 0,0028 de ligne, et renferment un noyau ovalaire qui les remplit souvent presque en entier; leurs prolongements, au nombre de 5 à 8 ou davantage pour une cellule, mesurent environ 0,001^{m} à leur origine; ils s'amincissent ensuite et se bifurquent souvent à angle droit avant de s'anastomoser avec les prolongements des cellules voisines. Au point de rencontre de ces prolongements, on remarque ordinairement un léger renflement; les mailles du réseau sont assez serrées, 0,01^{m} à 1,002^{m}; les prolongements des cellules n'ont d'ailleurs pas, comme on l'a cru, de rapports de continuité avec la cavité des vaisseaux sanguins.

Chez les sujets pubères et à un âge plus avancé, la composition celluleuse de ce réseau s'efface plus ou moins. A la place des cellules, on retrouve seulement des renflements plus ou moins prononcés, dans lesquels on reconnaît encore parfois les vestiges d'un noyau atrophié; en outre, les mailles du réseau prennent dans certains points une forme plus allongée, et, à côté des fibrilles formées primitivement par des prolongements de cellules, on remarque çà et là des fibres plus volumineuses et plus longues, qui forment, dans quelques points, une espèce de gaîne autour des vaisseaux sanguins.

Dans les mailles du réseau intra-folliculaire, on trouve des globules lymphatiques et des vaisseaux sanguins.

En se rapprochant de la périphérie de l'alvéole, les fibres du réseau se tassent de manière à former une espèce de membrane ou de capsule réticulaire, percée d'un nombre variable de fentes ou de trous. Nulle part il n'existe autour des alvéoles une membrane d'enveloppe anhyste, partout continue avec elle-même, comme cela se voit pour les culs-de-sac des glandes veineuses; les fibres qui forment la membrane limitante des alvéoles sont généralement dirigées dans un sens plus ou moins circulaire autour de son centre.

Les lacunes que l'on remarque dans cette membrane sont assez considérables pour livrer facilement passage à des liquides, à des molécules graisseuses, et même à des globules lymphatiques.

La membrane incomplète qui circonscrit les alvéoles à leur périphérie ne se trouve pas par sa face externe en contact direct avec les prolongements de la membrane générale d'enveloppe des ganglions; elle y est rattachée par une zone qui se fait remarquer par une transparence plus grande, et que M. Frey désigne sous le nom de *couche limitante* de l'alvéole. Cette couche, qui a généralement été peu remarquée, et à la-

quelle M. Frey reconnaît une grande importance pour la circulation de la lymphe, est constante à l'état normal, mais elle disparaît dans quelques altérations pathologiques des ganglions lymphatiques ; elle mesure de 0,007^{m} à 0,02^{m} d'épaisseur.

Cette couche a, comme l'alvéole elle-même, une structure réticulaire : des fibres solides, homogènes, à aspect vitré, lisses, cylindriques ou aplaties, mesurant de 0,00143^{m} à 0,001^{m}, rectilignes ou onduleuses, simples ou ramifiées, s'étendant, sous forme de rayons, de la couche externe de la membrane d'enveloppe de l'alvéole aux prolongements de la capsule d'enveloppe générale. Dans les mailles interceptées par ces fibres, on rencontre des globules lymphatiques.

Les vaisseaux sanguins des alvéoles proviennent à la fois de la surface du ganglion et de sa couche médullaire ; ces derniers sont généralement les plus nombreux. Le réseau vasculaire de l'intérieur des alvéoles, composé d'artérioles, de veinules et de capillaires, est analogue à celui des follicules clos (glandes de Peyer, etc.), mais beaucoup moins régulier. Les capillaires sont principalement disposés, sous forme de réseaux et mailles polygonales assez larges, dans les parties périphériques des alvéoles.

Ces capillaires sont enveloppés de toutes parts par une membrane adventice formée par la condensation des éléments cellulo-fibreux du réseau intra-aréolaire ; ces éléments sont donc comme tendus entre les divers capillaires qui leur servent de supports.

La disposition de cette tunique adventice est un peu différente pour les vaisseaux afférents et efférents sur les limites de l'alvéole. La tunique adventice y est souvent complète : tantôt anhyste, tantôt formée d'éléments fibrillaires, elle forme un véritable tube plus large que le vaisseau ; il reste par conséquent entre le vaisseau (artériel ou veineux) et cette tunique un espace plus ou moins large, dans lequel on rencontre des globules lymphatiques.

La structure de la *substance médullaire* présente d'assez grandes variétés. Nous nous bornerons à décrire succinctement la disposition type dont les autres ne sont que des modifications produites principalement sous l'influence de l'âge.

Il suffit d'un faible grossissement pour constater que la substance corticale est composée d'un nombre énorme de canaux amassés sous forme de réseaux et renfermant chacun dans son intérieur un ou plusieurs vaisseaux sanguins (artère, veine ou capillaires).

Ces *canaux lymphatiques* sont remarquables par leurs dimensions extrêmement variables, 0,006-0,016^{m} ; ils présentent très-souvent des renflements ou des rétrécissements qui leur donnent des formes très-irrégulières.

Dans les interstices de ces canaux et de leurs anastomoses, existe un véritable système de fentes et de lacunes qui donnent au tissu médullaire un aspect spongieux.

La structure de ces canaux est très-simple. Ils sont formés par une membrane unique, le plus souvent anhyste, présentant seulement çà et là des stries longitudinales, et renfermant dans quelques points des noyaux allongés ou fusiformes ; la face externe de cette membrane donne insertion à un certain nombre de filaments dont il sera question plus loin.

A l'intérieur des canaux lymphatiques, on trouve des globules lymphatiques et des molécules graisseuses du chyle, quand la pièce a été prise chez un sujet peu de temps après la digestion ; ils contiennent en outre, d'une manière très-générale, des vaisseaux sanguins.

A l'exception des troncs les plus volumineux, tous les vaisseaux de la substance médullaire sont renfermés dans l'intérieur de ces canaux, dont ils suivent les ramifications. Qu'ils soient artériels ou veineux, ils sont tous remarquables par l'absence de toute tunique externe, disposition qui doit favoriser puissamment un échange endosmotique et exosmotique entre le sang et la lymphe.

Ces canaux lymphatiques naissent tous, sans exception, des alvéoles, avec la membrane d'enveloppe desquelles leurs parois se continuent. On serait tenté, *a priori*, de penser qu'ils se réunissent ensuite peu à peu pour former le vaisseau lymphatique efférent ; mais il n'en est en réalité pas ainsi. Après avoir parcouru un trajet plus ou moins compliqué dans la substance médullaire, ils se terminent dans les alvéoles ; ils forment par conséquent un système extrêmement compliqué d'anastomoses indirectes entre les diverses alvéoles des ganglions lymphatiques.

Quant aux interstices qui existent entre ces canaux, on y rencontre un nombre plus ou moins considérable de globules lymphatiques, et en outre un réseau particulier de cellules plasmatiques (corpuscules du tissu connectif) ramifiées.

Ces cellules présentent parfois un volume très-considérable, et il en est de même de leurs prolongements. Ceux-ci sont creux et se continuent avec la paroi des canaux lymphatiques, avec la cavité desquels ils communiquent par conséquent ; aussi rencontre-t-on dans les plus volumineux, ainsi que dans les cellules souvent dilatées en ampoules qu'ils réunissent entre elles, des globules lymphatiques ou bien des molécules graisseuses du chyle. M. Frey donne à ce réseau le nom de *réseau cellulaire intra-caverneux*, et il fait remarquer qu'il envoie des prolongements dans les interstices des alvéoles voisines. Ces prolongements vont se fixer sur des trabécules formés par les divisions ultimes des cloisons que la membrane générale d'enveloppe du ganglion envoie entre les alvéoles.

C'est ainsi que le réseau cellulaire intra-caverneux sert de support aux canaux lymphatiques de la substance médullaire, de même que les fibres radiées de la *couche limitante* des alvéoles fixent les alvéoles de la substance corticale.

Quelle est maintenant la marche de la lymphe dans ce système com-

pliqué de cavités? M. Frey a fait, pour résoudre cette question, un nombre considérable d'injections qui lui ont donné des résultats assez précis; il a en outre utilisé pour cette recherche les ganglions mésentériques à des phases diverses d'absorption de graisse, et enfin les ganglions mésentériques d'un chat mort de dysentérie, dans lesquels les matières sanguinolentes absorbées avaient produit une sorte d'injection naturelle parfaitement réussie.

L'injection poussée dans le lymphatique afférent pénètre d'abord dans un système de canaux qui se dessinent sous la capsule d'enveloppe des ganglions, qui sont anastomosés entre eux et qui circonscrivent dans des espèces d'anneaux les contours périphériques des alvéoles. De ce réseau superficiel, on voit l'injection en gagner, de dehors en dedans, un autre, situé, comme le premier, à la périphérie des alvéoles.

Les espaces qui sont ainsi remplis tout d'abord par l'injection ne sont autres que les mailles de la *couche limitante* des alvéoles, et, remarque importante, il arrive parfois que l'injection, sans pénétrer plus avant dans le ganglion, passe de là immédiatement dans le vaisseau efférent.

En examinant au microscope une pièce injectée de cette manière, on voit que les parois propres du lymphatique afférent cessent en quelque sorte d'exister du moment qu'il a pénétré dans l'épaisseur de la capsule d'enveloppe. La cavité qui se continue avec ce vaisseau, et dont la forme est très-variable, est creusée dans le tissu même de la capsule et n'est pas revêtue à l'intérieur par une couche épithéliale. Quelques-uns de ces prolongements du lymphatique afférent descendent dans l'interstice des alvéoles, en suivant les cloisons interalvéolaires émanées de la face interne de la capsule, et s'ouvrent ensuite également dans les mailles des *couches limitantes* voisines.

De là l'injection peut parcourir deux voies: 1° elle pénètre dans l'intérieur des alvéoles par les lacunes de leur membrane d'enveloppe, lacunes qui les font communiquer avec les mailles de la *couche limitante*; 2° elle arrive dans les interstices des *canaux lymphatiques* ou *espaces caverneux* de la substance médullaire, qui communiquent beaucoup plus librement avec ces mêmes mailles.

Des alvéoles, l'injection passe dans les *canaux lymphatiques;* ces canaux lui permettent à leur tour d'arriver dans des alvéoles plus éloignées du point d'immergence du lymphatique afférent. Parfois aussi on réussit à les faire pénétrer dans les éléments du réseau cellulaire, qui font anastomoser entre eux les *canaux lymphatiques*; enfin, de ces canaux, l'injection reflue de nouveau dans les *couches limitantes* des alvéoles.

Il arrive souvent que l'injection, après avoir rempli les mailles de la *couche limitante* des alvéoles et les *espaces caverneux* de la substance médullaire, s'écoule par le vaisseau efférent alors que les alvéoles elles-mêmes ne sont encore qu'incomplétement injectées et que les *canaux*

lymphatiques ne le sont pas du tout. Il y a donc là deux modes de circulation, l'un, plus direct, qui vient d'être décrit ; l'autre, plus indirect qui comprend le système des alvéoles et des canaux lymphatiques.

Quant à l'origine du vaisseau efférent, M. Frey l'a surtout étudiée à l'aide d'injections rétrogrades plus ou moins complètes. Lorsqu'une pareille injection est arrêtée à temps, on voit que la matière colorante a pénétré seulement dans les *espaces caverneux* de la substance médullaire ; de là elle passe dans les mailles de la *couche limitante* des alvéoles. En poussant deux injections de couleurs différentes par les deux vaisseaux afférent et efférent, elles se rencontrent principalement dans les *espaces caverneux*, et à un moindre degré dans les mailles de la couche limitante des alvéoles. C'est donc dans les espaces caverneux que se trouve l'origine directe du lymphatique efférent.

OEIl (*Quelques remarques sur la sensibilité de l' — aux couleurs*); par le Dr J.-Z. Laurence, chirurgien du *London ophthalmic hospital.* — Lorsque, fermant son œil, soit le droit, on regarde avec l'autre, à travers un tube noir, une surface blanche fortement éclairée, telle que le ciel quand la lumière solaire est très-vive, l'œil commence à se fatiguer quand l'expérience a duré quelque temps, et on aperçoit un spectre circulaire d'un aspect enfumé à l'extrémité du tube. En regardant ensuite directement le ciel avec les deux yeux, on voit un spectre semblable, mais beaucoup plus foncé, et projeté en apparence sur la surface du ciel.

Lorsqu'un peu plus tard on ouvre et on ferme alternativement chaque œil, le spectre vu du côté gauche a une couleur rosée, et celui du côté droit, une couleur vert pâle.

On obtient des résultats encore plus frappants, lorsqu'au lieu de regarder le ciel dans la seconde moitié de l'expérience, on prend pour plan de projection un écran blanc. On voit d'abord un disque circulaire presque noir, qui devient de plus en plus clair, et est finalement remplacé pour l'œil gauche, par un disque d'une teinte rosée éclatante, entouré d'un liséré violet ; et pour l'œil droit, par un disque d'un vert également éclatant et entouré d'un liséré rose. Ces spectres semblent tantôt exister sur l'écran même, tantôt dans l'intérieur de l'œil, et alors on les voit même quand les yeux sont fermés.

Pour voir ces phénomènes dans toute leur intensité, il faut se servir, pour plan de projection, d'une feuille de papier noir, dans une chambre noire. Les spectres sont alors identiques pour les deux yeux, et ils ont un grand éclat et une remarquable intensité de coloration. On voit d'abord un disque vert-émeraude, entouré d'un liséré étroit de couleur carmin ; ce liséré gagne de plus en plus vers le centre du disque, et finit par remplacer entièrement la couleur verte ; le disque carmin paraît alors entouré d'un liséré bleu-violet qui, à son tour, s'élargit vers

le centre, et finalement le spectre entier a une couleur uniforme violet-indigo.

Les colorations qui viennent d'être décrites sont celles que l'on observe dans la grande majorité des cas; parfois cependant les choses se passent un peu différemment. Ainsi le spectre, vu à l'extrémité du tube dans la première phase de l'expérience, a parfois une légère teinte rosée, verte ou violette, et parfois aussi les couleurs du spectre vu dans la seconde phase sont renversées.

De ces expériences, M. Laurence tire les conclusions suivantes :

1° Des sensations de couleur peuvent être produites dans la rétine (ou dans le cerveau), indépendamment de tout stimulant coloré extérieur;

2° De même qu'avec un prisme on peut faire l'analyse *optique* de la lumière blanchâtre, de même l'œil possède la faculté d'en opérer une sorte d'analyse *physiologique ;*

3° Comme corollaire de la seconde proposition, il paraît probable que la lumière blanche est composée de trois couleurs fondamentales: carmin, vert-émeraude, et violet-indigo, ce qui vient à l'appui des opinions du professeur Maxwell et du Dr Young sur cette question;

4° Une sensation de couleur excitée dans un œil est généralement ressentie dans l'autre, quoique ce dernier n'ait pas subi l'influence de la lumière; il existe donc, entre les deux rétines, une sympathie étroite dont l'action consensuelle des deux iris est probablement la conséquence réflexe.

Le spectre vert que l'on voit sur un écran blanc, après avoir regardé pendant longtemps un disque rouge, a été généralement expliqué, conformément à l'opinion de Brewster, de la manière suivante :

Lorsque l'œil a été fixé pendant quelque temps sur le disque rouge, la partie de la rétine occupée par l'image rouge est en quelque sorte paralysée par son action longtemps soutenue, et rendue ainsi insensible aux rayons verts qui entrent dans la composition de la lumière blanche. Elle verra par conséquent l'écran avec la couleur qui représente la lumière blanche, moins les rayons rouges, c'est-à-dire en vert grisâtre; cette teinte est par conséquent la couleur complémentaire du rouge.

M. Laurence croit que cette explication n'est pas exacte, et il s'appuie à cet égard sur l'expérience suivante :

Dans une chambre noire, on regarde avec l'œil gauche une petite ouverture couverte d'un verre émeraude, et pratiquée dans une boîte noire renfermant la flamme presque blanche d'une lampe; l'œil droit reste fermé et recouvert d'un bandeau épais. Au bout de quelques minutes, on éteint la lampe et on regarde un écran noir. De l'œil gauche, on voit alors, projetée en apparence sur l'écran, une image couleur carmin de la flamme, tandis que de l'œil droit on ne voit pas d'image du tout, ou une image extrêmement pâle. Lorsqu'au contraire l'œil

droit recevait de la lumière blanche pendant la première partie de l'expérience, on voit avec les deux yeux une image aussi identique que celle qui était perçue par l'œil gauche seulement, en opérant de la première manière.

Cette expérience, dit M. Laurence, prouve que la présence de la lumière blanche *n'est pas* nécessaire pour la perception de spectres oculaires complémentaires. Elle paraît en outre prouver que la présence d'un peu de lumière est nécessaire pour qu'un spectre sympathique soit provoqué dans l'œil qui n'avait pas reçu primitivement le stimulant coloré.

A l'occasion de ces faits relatifs à la sensibilité intrinsèque de l'œil aux couleurs, M. Laurence rappelle la série des phénomènes des ombres colorées, d'abord bien observés au commencement de ce siècle par Rumford. Voici de quoi il s'agit :

L'expérience fondamentale de Rumford consistait à éclairer à l'aide de deux lumières, l'une blanche, l'autre colorée, un objet placé devant un écran blanc. Les deux ombres présentent alors chacune l'une des couleurs complémentaires de la couleur employée pour l'éclairage.

M. Laurence modifie cette expérience de la manière suivante :

A l'aide de deux lanternes magiques on projette deux cercles, l'un blanc, l'autre rouge, sur un écran blanc, devant lequel se trouve fixée une mince baguette en bois. Il est facile de s'assurer que l'une des ombres est rouge, parce qu'à ce point l'objet empêche les rayons blancs d'arriver, et que par conséquent l'écran n'y reçoit que des rayons rouges. L'ombre verte correspond au point en face duquel la lumière rouge est interceptée et qui ne reçoit, par suite, que des rayons rouges.

Les ombres colorées ont été généralement rapportées, depuis Rumford, à un effet de contraste, mais cette explication est loin d'être satisfaisante. En effet, dit M. Laurence, si à l'aide d'une seule lanterne magique on projette sur l'écran un cercle lumineux dont la moitié est blanche et l'autre moitié rouge, et que l'on projette une ombre sur tout le cercle, cette ombre n'a plus aucune couleur. On peut aussi, à l'aide de deux lanternes magiques, projeter sur l'écran deux disques lumineux, l'un blanc et l'autre rouge, de manière qu'ils empiètent l'un sur l'autre; un objet quelconque paraît projeter alors deux ombres complémentaires dans le champ commun, tandis que dans les parties non communes des deux disques, l'ombre n'est pas colorée.

Voici les faits sur lesquels M. Laurence base l'explication de ces phénomènes :

1° Lorsqu'on fixe sur un fond noir un morceau de papier gris à côté d'un morceau de papier coloré, et qu'on les regarde en empêchant l'accès de la lumière extérieure, le papier gris paraît avoir la couleur complémentaire de l'autre (expérience de Rumford).

2° M. Laurence a trouvé que lorque, dans une chambre noire, on projette sur l'écran, à l'aide d'une lanterne magique, un cercle lumineux

rouge, l'intensité de la teinte verte de l'ombre et de la teinte rouge du fond sur lequel elle se dessine, sont inversement proportionnelles l'une à l'autre. En approchant la lumière rouge de l'écran, celui-ci paraît plus rouge, tandis que l'ombre de la baguette placée entre lui et la lumière devient moins verte et plus foncée, et finit par se présenter avec la nuance des ombres ordinaires non colorées. D'autre part, en éloignant la lumière jusqu'à ce qu'elle ne projette plus qu'une teinte rouge très-légère, l'ombre verte se dessine très-vivement, et si alors on laisse entrer la lumière blanche, on voit apparaître une seconde ombre, qui est faiblement colorée en rouge.

3° En laissant tomber sur un rideau rouge un rayon solaire passant par une ouverture ayant 1 pouce de diamètre, le point lumineux paraît vert (Meusnier).

4° On tient, à 1 pied environ devant les yeux, une bande mince et verticale de papier blanc, et on fixe ensuite le regard sur un objet placé un peu au delà de cette bande, de manière à le voir double. On laisse alors la lumière solaire ou la lumière d'une bougie agir vivement sur l'œil droit seulement, l'image gauche de la bande de papier paraît alors verte et la droite rouge (expériences de MM. Smith et Fochabers).

Il paraît très-probable d'après ces faits, que, comme l'a avancé Brewster, dans les impressions lumineuses, la sensation d'une couleur est accompagnée d'une sensation plus faible de la couleur accidentelle ou harmonique de celle-ci, de même que dans les sensations acoustiques la perception d'une note fondamentale est réellement accompagnée de la perception de sa note harmonique. M. Laurence ajoute que l'œil a en quelque sorte une tendance à décomposer la lumière blanche en deux couleurs complémentaires, et notamment en rouge et en vert.

En appliquant cette théorie aux phénomènes des ombres colorées (rouges et vertes), l'auteur rappelle que l'ombre rouge est due simplement à l'éclairage rouge d'une ombre incolore. Par contre, sur le reste de l'étendue de l'écran blanc, la teinte rouge projetée par la lanterne magique est suffisamment forte pour effacer la teinte verte que l'œil percevrait sans cela, à l'exception cependant d'un seul point : c'est celui qui ne reçoit pas de lumière rouge à cause de l'interposition de la baguette opaque. Ici la couleur verte (harmonique) ne trouve pas de teinte rouge antagoniste, et est par conséquent perçue par l'œil. (*Glascow medical journal*, 1er juillet 1861.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Apoplexie du bulbe rachidien (*Observation d' — dans sa partie supérieure, en arrière de la protubérance annulaire*), communiquée à l'Académie des sciences par le Dr Mesnet. — Un homme âgé de 39 ans, d'une santé habituellement bonne, n'ayant aucun des attributs du tem-

pérament dit apoplectique, n'ayant aucune condition d'hérédité relative aux maladies cérébrales, tombe brusquement privé de connaissance.

Un léger accès convulsif se manifeste avec les caractères suivants : rigidité générale de tout le système musculaire, mouvement de torsion en arrière et en dehors du bras droit, bouffissure, cyanose de la face, un peu d'écume à la bouche ; durée de l'accès épileptiforme : deux minutes au plus.

Le malade tombe dans la résolution et présente : le faciès calme, l'apparence d'un sommeil tranquille, point de déviation de la face, nulle trace de convulsion. L'un et l'autre bras se lèvent avec lenteur et se portent successivement vers la partie de la tête comme pour enlever un obstacle ; ce mouvement est plus fréquent dans le bras droit que dans le gauche.

Les membres inférieurs se meuvent spontanément dans le lit, et le font sans roideur ni convulsion.

L'appareil respiratoire *est frappé d'inertie*, sauf le diaphragme ; aucun mouvement ne se produit dans les muscles de la poitrine, l'acte de la respiration est limité à un mouvement de soufflet de la base de la poitrine, qui se dilate et se resserre dans les limites les plus exagérées. Chaque inspiration lente, du reste, fait entendre un bruit comparable au ronflement du sommeil. Les muscles du bassin prennent part à l'effort que fait le diaphragme.

La sensibilité générale semble conservée, bien que notablement engourdie, car on ne pince point un membre sans qu'aussitôt le membre du côté opposé se porte à l'endroit que l'on pince.

L'anéantissement des fonctions intellectuelles est complet : il est impossible d'éveiller l'attention du malade.

Une petite quantité d'urine s'écoule par jets.

La circulation ne participe nullement aux désordres de la respiration ; le pouls est calme et régulier, le cœur a conservé son rhythme normal. Cet état dura une heure, après quoi nous vîmes l'action du diaphragme faiblir, le mouvement de la poitrine se ralentir, puis s'arrêter, sans que la physionomie du malade, la coloration de la face, présentassent la plus légère altération. Les yeux n'étaient point convulsés, les pupilles étaient notablement dilatées. Pendant les sept minutes qui suivirent la dernière expiration, le cœur et le pouls continuèrent à battre régulièrement, et je pus, pendant tout ce temps, percevoir de la manière la plus distincte les bruits valvulaires.

Lésions anatomiques. Le crâne offre une résistance considérable et un épaississement notable. Les méninges sont gorgées de sang. Les hémisphères ne présentent rien à noter, non plus que le cervelet.

Le cervelet étant relevé d'arrière en avant, la valvule de Vieussens divisée, on découvre le quatrième ventricule dont les parois sont intactes ; le plancher de ce ventricule n'a subi aucune altération. La protubérance annulaire, incisée sur sa face inférieure, dans le sillon même

que parcourt le tronc basilaire, présente un foyer hémorrhagique contenant un caillot demi-solide du volume d'un pois rond. Ce foyer est placé à peu près au centre de la protubérance; cependant il est plus rapproché du plancher du quatrième ventricule que sur la face opposée, et, bien que sur la ligne médiane, il a un peu plus de développement dans la moitié gauche que dans la moitié droite de la protubérance.

L'excavation faite par l'hémorrhagie est enveloppée d'une couche de substance cérébrale piquetée de sang, ramollie; le tout ensemble représentant le volume de la moitié de la dernière phalange du doigt auriculaire.

Pour déterminer de la manière la plus exacte le siége de la lésion par rapport au quatrième ventricule, j'ai traversé la protubérance avec une aiguille passant par le centre du foyer, et j'ai trouvé qu'il était placé à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de ce ventricule, au-dessous des colonnes de fibres blanches, qui semblent être le prolongement des faisceaux latéraux du bulbe, et concourent à former la paroi du ventricule lui-même.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Diphthérie. — Suite de la discussion sur la morve. Discours de J. Guérin, Bouley, Renault, Leblanc, Delafond. — Élection. — Rhumatisme noueux. — Colique de plomb.

Séance du 30 juillet. La plus grande partie de cette séance a été consacrée à la lecture, faite en comité secret, d'un rapport de M. Poggiale sur les titres des candidats à une place vacante dans la section de pharmacie.

— M. Rufz a présenté ensuite le cadavre d'une poule morte de *diphthérie* des voies aériennes, affection qui se présente souvent en ce moment chez les gallinacés du jardin d'acclimatation. D'après M. Reynal, c'est là une maladie très-fréquente actuellement; elle était au contraire très-rare il y a vingt ou vingt-cinq ans. Cette circonstance établit une grande analogie entre cette maladie et le croup de l'homme.

Séance du 6 août. Suite de la *discussion sur la morve*. M. Guérin déclare que tout ce qu'il a entendu jusqu'ici de la part de ses contradicteurs n'a fait que le confirmer de plus en plus dans ses opinions à l'égard des deux idées principales qu'il avait émises :

« Est-il vrai que la science ait été suffisamment convaincue jusqu'à présent que la morve et le farcin, à l'état aigu et à l'état chronique, ne sont qu'une seule et même maladie? Est-il vrai que cette identité d'origine et de nature de ces expressions morbides diverses ait été suffisamment établie et qu'on en ait tiré toutes les conséquences logiques qui en découlent?»

M. Guérin répond formellement non, et il n'hésite pas à ajouter que sans cette discussion on aurait continué, tout en admettant la communauté d'origine des divers états morbides désignés sous les noms de *morve aiguë, morve chronique,* de *farcin aigu* et *chronique*, de *morve farcineuse,* etc., à méconnaître en pratique les conséquences de ce principe, et à considérer et traiter comme autant de maladies différentes toutes ces expressions diverses d'une même cause morbide.

Pour préciser davantage la question et pour indiquer toutes les conséquences qui découlent du point de vue où il s'est placé, l'orateur cherche à montrer que l'identité des maladies morveuses n'est pas aussi généralement admise qu'on a bien voulu le dire, et il cite à ce sujet l'opinion de Hurtrel d'Arboval et un travail inséré dans le recueil de médecine vétérinaire de Lyon. Il fait remarquer que M. Tardieu même, tout en acceptant une cause commune aux maladies morveuses, admet des effets assez différents pour en faire des espèces distinctes, dont il recherche avec soin les caractères différentiels. M. Guérin conclut au contraire de l'identité de cause à l'identité des effets.

« Ce n'est pas là, dit-il, une pure dispute de mots. La manière de voir de M. Tardieu a eu une grande influence, car elle a été adoptée par tous ceux qui ont écrit depuis sur cette question. C'est ainsi que dans un travail publié depuis par M. Leblanc il y a une longue discussion sur les caractères différentiels des diverses espèces de morve.

« On voit que la distinction ne porte pas seulement ici sur les caractères propres à faire reconnaître symptomatiquement à ses signes propres chacune de ces espèces, mais qu'elle s'attache à rechercher des caractères différentiels qui les séparent comme autant d'espèces morbides essentiellement différentes. On doit comprendre maintenant la grande différence de nos manières de voir par celle de nos points de départ. Ainsi, au lieu de rechercher les différences, je pense au contraire, en me plaçant au point de vue de l'identité de cause, qu'il faut s'attacher à l'étude des ressemblances, et, quant aux différences réelles, qu'on doit rechercher les causes qui peuvent les produire. C'est là, on le voit, un point de vue qui répond à l'un des deux grands principes qui ont constamment divisé la science, et qui ont été si admirablement personnifiés de notre temps par les deux plus grands naturalistes modernes, Geoffroy-Saint-Hilaire et Cuvier, l'un voué exclusivement à l'étude des rapports des êtres et de leurs analogies, l'autre au contraire attaché toute sa vie à l'étude des espèces et de leurs caractères différentiels. Pour moi, je professe que l'idée qui a pour objet la recherche

des rapports et des analogies est celle qui répond le mieux au progrès scientifique; c'est celle que j'adopte et que je m'efforce d'appliquer en ce moment à la solution de la question qui nous occupe.»

Arrivant à la question étiologique, M. Guérin combat à la fois l'opinion admise par M. Bouillaud et celle professée par M. Renault.

« Il y a, dit-il, dans tout fait pathologique, deux ordres de faits ou d'élémens étiologiques différents à considérer, les uns antérieurs à la manifestation de la maladie, les autres contemporains. M. Renault a insisté sur les causes antérieures, les causes communes, et il a eu parfaitement raison. M. Bouillaud a eu tort de n'en pas vouloir tenir compte; mais M. Renault a eu tort, à son tour, de n'avoir voulu tenir aucun compte non plus de la cause essentielle. Il faut considérer, dans toute maladie, les causes éloignées et les causes prochaines. Nous les retrouvons, en effet, dans la morve comme dans toutes les autres maladies. Il y a la morve spontanée et la morve communiquée. Dans la morve spontanée, il y a à rechercher les causes éloignées, les causes extérieures communes, qui préparent et fabriquent en quelque sorte le principe essentiel de la morve, lequel devient cause à son tour, mais cause prochaine, cause immédiate, susceptible, lorsqu'il est transmis par voie de contagion ou d'inoculation, d'être transmis de toutes pièces.

« La morve communiquée est, si l'on veut me passer cette expression, la morve spontanée, moins les causes communes qui l'ont préparée. Cette différence dans le mode de développement de la maladie peut, jusqu'à un certain point, expliquer la différence d'intensité et de gravité qu'elle peut offrir. La variole nous présente, sous ce rapport, un exemple frappant de cette différence. On sait combien la variole inoculée est en général moins grave que la variole spontanée.

« C'est sur ce fait qu'était fondée la pratique de l'inoculation préventive, la variole inoculée se présentant dans les conditions de manifestations les plus simples et en l'absence de tout l'ensemble de causes inconnues qui ont préparé l'explosion de la maladie spontanée.

« C'est de ce genre de rapprochement que j'ai déduit l'idée que la morve, comme la variole, pouvait, dans certaines circonstances, se présenter avec un caractère d'innocuité relative qui en rendrait la curabilité possible, et se trouver réduite à des accidents purement locaux, double circonstance qui m'a été contestée. Les efforts naturels spontanés expliqueraient comment, dans ces cas, où le principe morbide est réduit à sa plus simple expression et en quelque sorte dégagé du concours des causes extérieures, l'organisme peut ne manifester les effets morbides que dans leur forme et dans leurs éléments les plus simples.»

M. Guérin revient enfin sur la question clinique, et il répète que, dans toute épidémie, on voit se produire, à côté des cas types les plus accusés, des phénomènes isolés et de peu d'intensité, qui sont comme

l'expression réduite de la maladie, et qu'il en est ainsi pour la morve. Aux dénégations de ses collègues, il oppose des textes empruntés à des auteurs de médecine vétérinaire anciens et à quelques auteurs contemporains, desquels il résulte que la gourme des chevaux aurait été considérée comme un sorte de diminutif de la morve. Il conclut qu'il peut exister un certain nombre de cas de morve ébauchée, et que cela est conforme à l'observation non-seulement des auteurs anciens, mais encore de quelques-uns des auteurs contemporains, et même des membres de l'Académie. Il termine en repoussant le reproche qui lui a été adressé d'avoir prétendu guérir la morve, tandis qu'il a seulement dit qu'il avait vu des cas de morve guérir spontanément.

— Dans cette séance, M. Gobley a été élu membre de l'Académie, dans la section de pharmacie, par 41 suffrages contre 27 donnés à M. Mialhe, 1 à MM. Buignet et Lefort, et 1 bulletin blanc.

— L'Académie a, en outre, entendu la lecture d'une note de M. Gueneau de Mussy sur le *traitement du rhumatisme noueux par les bains arsénicaux.*

M. Gueneau de Mussy range les malades atteints de rhumatisme noueux en deux catégories :

1° Chez les uns, le travail morbide est franchement chronique, non-seulement par sa durée, mais encore par sa marche, par son expression symptomatique.

2° Chez d'autres, la maladie est plus récente, les phénomènes réactionnels sont moins effacés, l'excitabilité nerveuse est très-développée, ou bien la maladie, quoique très-ancienne, appartient à cette espèce d'affections chroniques qui semblent constituées par une longue série de crises plus ou moins aiguës, chroniques par la persistance opiniâtre du travail morbide, aiguës ou subaiguës, par la forme qu'elles revêtent.

Dans le premier cas, quand la chronicité est nettement établie, l'auteur emploie le mélange suivant pour un bain entier :

Sous-carbonate de soude.	100 grammes.
Arséniate de soude.	1 —

Il porte rapidement à 2 grammes la dose de l'arséniate ; rarement il a été au delà.

Dans le second cas, s'il craint des effets d'excitation qui se sont quelquefois produits, il emploie l'arséniate de soude seul, à la dose de 1 à 3 grammes, dans un bain simple ou dans un bain gélatineux.

Séance du 13 août. Le deuxième discours de M. Guérin sur la morve ne pouvait manquer de provoquer une nouvelle réponse de la part de ses collègues de la section vétérinaire. M. Bouley, en sa qualité de rapporteur, reprend le premier la défense des opinions accréditées actuellement dans la science, et il renouvelle les critiques qui ont été adressées aux idées que M. Guérin a cherché à introduire dans l'histoire de la morve.

quelle M. Frey reconnaît une grande importance pour la circulation de la lymphe, est constante à l'état normal, mais elle disparaît dans quelques altérations pathologiques des ganglions lymphatiques; elle mesure de 0,007^{m} à 0,02^{m} d'épaisseur.

Cette couche a, comme l'alvéole elle-même, une structure réticulaire: des fibres solides, homogènes, à aspect vitré, lisses, cylindriques ou aplaties, mesurant de 0,00143^{m} à 0,001^{m}, rectilignes ou onduleuses, simples ou ramifiées, s'étendant, sous forme de rayons, de la couche externe de la membrane d'enveloppe de l'alvéole aux prolongements de la capsule d'enveloppe générale. Dans les mailles interceptées par ces fibres, on rencontre des globules lymphatiques.

Les vaisseaux sanguins des alvéoles proviennent à la fois de la surface du ganglion et de sa couche médullaire; ces derniers sont généralement les plus nombreux. Le réseau vasculaire de l'intérieur des alvéoles, composé d'artérioles, de veinules et de capillaires, est analogue à celui des follicules clos (glandes de Peyer, etc.), mais beaucoup moins régulier. Les capillaires sont principalement disposés, sous forme de réseaux et mailles polygonales assez larges, dans les parties périphériques des alvéoles.

Ces capillaires sont enveloppés de toutes parts par une membrane adventice formée par la condensation des éléments cellulo-fibreux du réseau intra-aréolaire; ces éléments sont donc comme tendus entre les divers capillaires qui leur servent de supports.

La disposition de cette tunique adventice est un peu différente pour les vaisseaux afférents et efférents sur les limites de l'alvéole. La tunique adventice y est souvent complète : tantôt anhyste, tantôt formée d'éléments fibrillaires, elle forme un véritable tube plus large que le vaisseau; il reste par conséquent entre le vaisseau (artériel ou veineux) et cette tunique un espace plus ou moins large, dans lequel on rencontre des globules lymphatiques.

La structure de la *substance médullaire* présente d'assez grandes variétés. Nous nous bornerons à décrire succinctement la disposition type dont les autres ne sont que des modifications produites principalement sous l'influence de l'âge.

Il suffit d'un faible grossissement pour constater que la substance corticale est composée d'un nombre énorme de canaux amassés sous forme de réseaux et renfermant chacun dans son intérieur un ou plusieurs vaisseaux sanguins (artère, veine ou capillaires).

Ces *canaux lymphatiques* sont remarquables par leurs dimensions extrêmement variables, 0,006-0,016^{m}; ils présentent très-souvent des renflements ou des rétrécissements qui leur donnent des formes très-irrégulières.

Dans les interstices de ces canaux et de leurs anastomoses, existe un véritable système de fentes et de lacunes qui donnent au tissu médullaire un aspect spongieux.

La structure de ces canaux est très-simple. Ils sont formés par une membrane unique, le plus souvent anhyste, présentant seulement çà et là des stries longitudinales, et renfermant dans quelques points des noyaux allongés ou fusiformes ; la face externe de cette membrane donne insertion à un certain nombre de filaments dont il sera question plus loin.

A l'intérieur des canaux lymphatiques, on trouve des globules lymphatiques et des molécules graisseuses du chyle, quand la pièce a été prise chez un sujet peu de temps après la digestion ; ils contiennent en outre, d'une manière très-générale, des vaisseaux sanguins.

A l'exception des troncs les plus volumineux, tous les vaisseaux de la substance médullaire sont renfermés dans l'intérieur de ces canaux, dont ils suivent les ramifications. Qu'ils soient artériels ou veineux, ils sont tous remarquables par l'absence de toute tunique externe, disposition qui doit favoriser puissamment un échange endosmotique et exosmotique entre le sang et la lymphe.

Ces canaux lymphatiques naissent tous, sans exception, des alvéoles, avec la membrane d'enveloppe desquelles leurs parois se continuent. On serait tenté, *a priori*, de penser qu'ils se réunissent ensuite peu à peu pour former le vaisseau lymphatique efférent ; mais il n'en est en réalité pas ainsi. Après avoir parcouru un trajet plus ou moins compliqué dans la substance médullaire, ils se terminent dans les alvéoles ; ils forment par conséquent un système extrêmement compliqué d'anastomoses indirectes entre les diverses alvéoles des ganglions lymphatiques.

Quant aux interstices qui existent entre ces canaux, on y rencontre un nombre plus ou moins considérable de globules lymphatiques, et en outre un réseau particulier de cellules plasmatiques (corpuscules du tissu connectif) ramifiées.

Ces cellules présentent parfois un volume très-considérable, et il en est de même de leurs prolongements. Ceux-ci sont creux et se continuent avec la paroi des canaux lymphatiques, avec la cavité desquels ils communiquent par conséquent ; aussi rencontre-t-on dans les plus volumineux, ainsi que dans les cellules souvent dilatées en ampoules qu'ils réunissent entre elles, des globules lymphatiques ou bien des molécules graisseuses du chyle. M. Frey donne à ce réseau le nom de *réseau cellulaire intra-caverneux*, et il fait remarquer qu'il envoie des prolongements dans les interstices des alvéoles voisines. Ces prolongements vont se fixer sur des trabécules formés par les divisions ultimes des cloisons que la membrane générale d'enveloppe du ganglion envoie entre les alvéoles.

C'est ainsi que le réseau cellulaire intra-caverneux sert de support aux canaux lymphatiques de la substance médullaire, de même que les fibres radiées de la *couche limitante* des alvéoles fixent les alvéoles de la substance corticale.

Quelle est maintenant la marche de la lymphe dans ce système com-

nique, nous sommes inhabiles à disserter sur les causes envisagées au point de vue philosophique; mais nous avons observé maintes fois les conditions dans lesquelles se développe la morve, et ce sont ces conditions, ces influences, que j'ai déjà énumérées, que nous appelons les causes de la morve. Sous ces influences, le sang s'altère, les humeurs deviennent virulentes: c'est un fait que je constate; je ne veux pas aller plus loin, et chercher pourquoi et comment s'opère ce genre d'altération. C'est là une notion qui échappe à notre perspicacité, et que la science ne parviendra pas aisément à résoudre, à moins que M. Guérin, qui a le privilége d'éclairer tant de choses, ne nous apporte la solution de ce problème.

Séance du 20 août. M. le Dr Duchesne lit un mémoire *sur la colique de plomb chez les ouvriers employés à l'émaillage du fer.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Les quantités d'oxyde de plomb qui entrent dans la composition du cristal ou que l'on ajoute aux matières qui doivent former l'émail peuvent donner lieu aux accidents de la colique de plomb.

2° Il est aujourd'hui parfaitement établi que ces accidents se montrent tout aussi fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

3° La poudre d'émail est introduite dans l'économie tout aussi bien par les voies respiratoires que par les voies digestives.

4° Si l'absorption de la matière toxique peut aussi se faire par la peau et contribuer à hâter le développement des accidents, il ne paraît pas démontré, par les observations recueillies, que ce moyen d'absorption ait suffi seul; d'où il résulte que les procédés préservatifs doivent avoir pour but d'empêcher l'absorption par les voies respiratoires et digestives.

5° En employant soit le masque de M. Pâris, soit les appareils de M. Engler, on peut rendre très-rares, sinon complétement impossibles, les accidents de colique de plomb chez les ouvriers ou chez les ouvrières qui travaillent à l'émaillage du fer.

— M. Leblanc, intervenant à son tour dans la *discussion sur la morve,* lit un discours qu'il résume en ces termes :

« Je pense que dans l'état actuel des connaissances vétérinaires, on peut satisfaire en partie les désirs que M. Guérin a manifestés, et qu'il est possible d'établir utilement des rapports entre les diverses formes, les diverses nuances de la morve, et la curabilité de cette maladie, et entre ces formes, ces nuances, et les méthodes ou les modes de traitement.

« Je crois que M. Guérin a bien fait d'insister sur les conséquences à tirer du fait de l'identité des différentes formes de l'affection morveuse, quoique j'eusse moi-même indiqué ces conséquences dans une notice de 1839.

« Ainsi que beaucoup d'autres l'avaient fait avant lui, M. Guérin a signalé avec raison l'influence qu'exerce la cohabitation des chevaux morveux

sur ceux qui ne le sont pas. Il a fait remarquer encore avec raison que cette influence se manifestait par des signes prodromiques, comme le jetage et le glandage, qui disparaissent assez souvent quand on retire des écuries les chevaux décidément morveux, et quand on donne des soins convenables, lors même qu'ils ne seraient qu'hygiéniques, aux chevaux qui ont présenté des signes prodromiques.

« Je partage entièrement l'opinion de M. Bouley quand il soutient qu'un cheval ne peut être déclaré morveux tant qu'il ne présente pas un ou plusieurs des signes caractéristiques des diverses formes de la morve; mais je crois que, avant de présenter ces signes, un cheval peut renfermer dans son économie, et renferme très-probablement la propriété virulente morveuse en voie de production, ou même toute produite; je crois que, dans beaucoup de circonstances, si ce n'est dans toutes, cette sorte de création ou d'incubation, selon que la morve est spontanée ou communiquée, peut se décéler par des symptômes, par des signes que j'ai appelés *prodromiques*. Je reconnais que ces signes ou plutôt ces indices ne sont pas formels, comme ceux que l'on a appelés *cardinaux* ou *caractéristiques*, mais sont souvent assez manifestes pour faire craindre, à un œil exercé surtout, l'explosion d'une morve confirmée.

« Je suis de l'avis de M. Bouley quand il dit que les signes caractéristiques de la morve ne sont pas, dans certains cas, assez saillants, assez développés pour que des personnes qui n'en ont pas fait une étude spéciale puissent diagnostiquer, en les voyant, l'existence de la morve; de même que ces personnes peu expérimentées peuvent confondre avec des lésions morveuses des plaies accidentelles de la membrane nasale ou l'herpès phlycténoïde des ailes du nez.

« Je pense, avec M. Bouley, que des chevaux chez lesquels on ne constate que des signes caractéristiques peu développés, et notamment l'ulcère spécial, dit *chancre morveux*, peuvent être très-gravement malades et avoir des lésions internes très-profondes et très-étendues; mais je pense aussi qu'en explorant, en examinant ces animaux avec une grande attention, on peut au moins reconnaître quelques indices de ces lésions profondes et étendues dont le siége est ordinairement dans des organes essentiels à la vie.

« Je pense encore, avec M. Bouley, qu'un individu ne peut être ni plus ni moins morveux qu'un autre, et qu'il ne peut être que morveux, c'est-à-dire atteint d'une maladie virulente qui est une dans son essence; mais j'ai la conviction, contrairement à l'opinion de M. Bouley :

« 1° Que les individus morveux peuvent être dans des conditions, dans des états morbides plus ou moins graves;

« 2° Que ces conditions, ces états peuvent être déterminés très-souvent par une exploration attentive;

« 3° Que ces états peuvent indiquer plus ou moins de gravité, partant plus ou moins de chance de curabilité ou de guérison;

« 4° Qu'ils peuvent éclairer sur la question de savoir si l'on doit

entreprendre la guérison ou si l'on doit faire sacrifier l'animal immédiatement ;

« 5° Qu'ils peuvent aussi guider dans le choix du mode de traitement, ainsi que dans l'ordre que l'on doit suivre à l'égard de l'application des moyens curatifs de tous genres, dont j'admets la diversité, quoiqu'ils soient destinés à combattre une maladie virulente; j'admets cette diversité, parce que la maladie se présente sous des formes variées; je l'admets surtout pour les médications externes ;

« 6° Enfin que ces conditions, ces états, ces nuances, ces degrés, comme on voudra les appeler, sont utiles à consulter relativement au choix des médicaments pour l'usage externe ou interne.

« Je finis, en faisant des vœux pour que l'on ne se lasse pas de rechercher des moyens de guérir la morve, en prenant toutefois le plus de précautions possible dans le but d'éviter la contagion du cheval à l'homme et du cheval au cheval. Le fait de guérison communiqué par M. Bourdon est un encouragement à la persévérance. »

M. Delafond prononce quelques paroles pour combattre l'identité de la morve et de la gourme, ainsi que l'existence d'une morve ébauchée. Il ne croit pas à la possibilité de guérir la morve par des moyens médicaux, et déclare que ce résultat ne peut être obtenu qu'à l'aide de soins hygiéniques bien entendus.

II. Académie des sciences.

Traitement du diabète. — Action thérapeutique de l'acide phénique. — Collections séreuses du petit bassin. — Apoplexie du bulbe rachidien. — Reproductions osseuses. — Physiologie du nerf laryngé. — Tératogénie.

Séance du 22 juillet. M. Demeaux communique un mémoire *sur le traitement du diabète sucré par l'emploi simultané de l'alun calciné et de l'extrait de ratanhia.* Sous l'influence de ce traitement, M. Demeaux a vu chez des malades parvenus à une période très-avancée l'appétit devenir moins vorace, la soif moins intense, les urines moins abondantes, et la quantité de sucre diminuer notablement. Il relate deux faits dans lesquels ce traitement a produit une guérison complète.

— M. Babœuf communique un mémoire *sur l'action thérapeutique des sels alcalins produits par l'acide phénique ou ses homologues.*

L'auteur annonce que les phénates alcalins solubles (de soude ou de potasse), appliqués à 5 ou 10° au moyen de compresses, agissent avec la plus grande énergie comme hémostatiques. Les dissolutions étendues de ces phénates, ainsi que toutes les dissolutions de l'acide phénique, guérissent la gale et les affections analogues.

Séance du 29 juillet. L'Académie n'a reçu dans cette séance que des communications étrangères aux sciences médicales.

Séance du 5 août. M. Demarquay communique une note *sur les collections séreuses du petit bassin liées à une métropéritonite non puerpérale.* Il cite deux faits de ce genre. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune femme chez laquelle il était survenu une collection séreuse abondante du petit bassin à la suite de phénomènes inflammatoires qui avaient eu lieu de ce côté, des accidents déterminés par la présence de ce liquide nous ayant forcé de donner issue à cette collection, il survint des symptômes graves, et la malade mourut. L'autopsie ne fut point obtenue.

Voici le résumé de la 2e observation :

«Une femme robuste, souffrant depuis longtemps de l'utérus, me fut adressée à la suite d'accidents de métropéritonite assez vifs et qui avaient complétement cessé. A la suite de ces phénomènes, une collection séreuse s'était formée dans le petit bassin; l'utérus et la vessie avaient été fortement refoulés en avant et le rectum en arrière, d'où une gêne notable dans les fonctions de ces organes. Après m'être entouré de toutes les précautions voulues, je retirai 520 grammes d'un liquide citrin en tout point analogue au sérum du sang, et surtout du liquide que nous retirons par la thoracentèse dans la pleurésie aiguë.

« En introduisant le doigt à plusieurs reprises dans la cavité qui renfermait ce liquide, j'ai pu me convaincre qu'il avait son siége dans le cul-de-sac rétro-péritonéal. Pour prévenir les accidents qui avaient enlevé une première malade, je fis chaque jour des injections de teinture d'iode étendue d'eau, et tout alla pour le mieux; la malade a parfaitement guéri.»

— M. Mesnel adresse une note sur un cas d'*apoplexie du bulbe* rachidien. Cette observation sera publiée dans la *Revue générale*.

Séance du 12 *août.* M. Sédillot adresse à M. le président une lettre *sur la reproduction des os.* Il rappelle ses communications précédentes sur le même sujet, communications qui avaient surtout pour but de montrer que la reproduction des os manquait dans les points où le périoste était atteint d'inflammations suppuratives. De pareils faits prouvent le danger de disséquer le périoste et de le détacher des surfaces osseuses, puisqu'une suppuration à peu près inévitable vient faire obstacle à la reproduction des os, en convertissant en globules purulents les cellules embryonnaires, dont la transformation ostéoplastique est arrêtée jusqu'à la reconstitution de la membrane périostique.

M. Sédillot cite, à l'appui de ces opinions, un cas de nécrose du fémur. Là où le périoste avait été en contact avec le séquestre, qui occupait toute la circonférence de l'os dans une hauteur de 6 à 7 centimètres, on ne rencontrait aucune trace de suppuration osseuse, mais des couches osseuses de nouvelle formation s'étaient produites vers les extrémités allongées et anciennes du séquestre, où le périoste n'avait pas été séparé des surfaces osseuses.

« Les conclusions à tirer de cette observation sont, dit M. Sédillot, les suivantes :

« 1° Supériorité des opérations ménageant les rapports du périoste avec les couches osseuses subjacentes ;

« 2° Condamnation des procédés dans lesquels on dissèque et on isole le périoste des surfaces osseuses en contact ;

« 3° Insuccès des tentatives de régénération osseuse par le périoste détaché des esquilles dans le foyer des fractures ;

« 4° Absence de reproduction osseuse par les manchettes périostiques conservées autour des os amputés ;

« 5° Absence de régénération osseuse dans les cas de pseudarthroses traitées par la résection avec conservation d'une gaîne périostique ;

« 6° Insuccès de la régénération des os par les lambeaux périostiques isolés et conservés dans la plaie à la suite de la résection des membres. »

— M. Schiff, de Berne, communique un mémoire ayant pour titre : *Le nerf laryngé est-il un nerf suspensif? Expériences faites pour la solution de cette question.*

Dans la séance du 15 avril 1861, M. Rosenthal a annoncé à l'Académie que l'irritation du nerf laryngé supérieur détermine une suspension de l'action du diaphragme ou une diminution du nombre des respirations. En appliquant des courants très-faibles, on voit toujours que le relâchement du diaphragme est prolongé. M. Rosenthal admet que l'effet produit par l'irritation du nerf laryngé supérieur est analogue à l'effet de l'irritation du nerf vague sur les mouvements du cœur et à l'action du splanchnique sur le mouvement intestinal. Et parce que l'excitation du laryngé ne peut produire son effet sur la respiration que par le pouvoir réflexe de la moelle allongée, M. Rosenthal croit avoir donné une preuve expérimentale en faveur de la supposition de plusieurs physiologistes, que les rameaux du vague et du splanchnique ne se rendent pas *directement* aux organes, mais aux ganglions microscopiques situés dans leur épaisseur, que l'on devrait regarder comme de petits centres nerveux.

M. Schiff combat cette manière de voir; il montre d'abord que les effets de l'irritation des nerfs vague et splanchnique ne sont pas comparables aux effets de l'irritation du laryngé. L'irritation la plus faible du laryngé, qui produit encore un effet visible, amène un ralentissement de la respiration. Les irritations galvaniques, mécaniques, chimiques, thermiques, produisent cet effet. Il en est tout autrement des nerfs vagues et splanchniques. Il n'y a que les irritations médiocres et fortes qui amènent l'arrêt du mouvement; mais, très-affaiblies, elles ont un effet contraire, car elles augmentent le mouvement.

Une autre série d'expériences prouve que les nerfs prétendus suspensifs sont d'une nature beaucoup plus épuisable que le reste des nerfs moteurs, et sont déjà épuisés jusque dans leurs ramifications ul-

times par des irritations qui sont encore assez faibles pour la plupart des autres nerfs.

De ces faits, M. Schiff tire la conclusion que le pneumogastrique et le splanchnique sont des *nerfs moteurs*, et que l'effet de leur surexcitation, qu'on peut amener si facilement et momentanément, a été pris pour l'expression de leur action physiologique.

Le vague et le splanchnique sont des *nerfs centrifuges*, et ils n'agissent point par le pouvoir réflexe des ganglions. Il est généralement admis que si l'on soumet le pneumogastrique à un courant galvanique continu d'une certaine force, le cœur, loin de suspendre ses mouvements, bat plus vite. La même méthode appliquée au splanchnique ne suspend jamais les mouvements de l'intestin. Pour produire l'arrêt des mouvements, il faut un courant interrompu et discontinu, comme pour les nerfs moteurs, qui ne peuvent être tétanisés par un courant continu.

Il en est autrement pour le laryngé. Si on l'expose à un fort courant continu direct ou indirect, la respiration se ralentit notablement, et il se produit un arrêt assez prolongé de l'action du diaphragme. Le ralentissement se maintient pendant toute la durée du courant continu. Le rameau interne du larynx, d'après les recherches de M. Longet, est un nerf sensitif qui agit au moyen de l'action réflexe. Les courants continus et discontinus excitent les nerfs sensitifs ; seulement le premier agit à un moindre degré que le second. Les deux ordres de courants doivent donc produire un effet analogue.

Il résulte de là qu'il n'y a réellement pas de nerfs suspensifs. Le nerf laryngé, nerf centripète et sensitif, n'agit qu'en vertu de l'action réflexe des centres nerveux. Or on sait depuis longtemps que les centres, sous l'influence de la volonté ou de quelques excitations spéciales, peuvent faire cesser la tonicité des sphincters, peuvent ralentir la respiration, peuvent suspendre des mouvements musculaires, etc.

— M. Dareste adresse un mémoire sur la *production artificielle des monstruosités*. L'auteur, après une série de recherches destinées à reproduire les expériences de M. Geoffroy-Saint-Hilaire sur la production des monstruosités, est parvenu à obtenir artificiellement un assez grand nombre de monstres. Le procédé qui lui a donné le plus grand nombre d'anomalies consiste à rendre, aussi complétement que possible, une moitié de la coquille de l'œuf imperméable à l'air extérieur. Il y est parvenu en appliquant une couche d'huile sur la partie de la coquille qu'il voulait rendre imperméable. Les œufs ainsi préparés et soumis à l'incubation artificielle lui ont présenté trois ordres de faits bien différents ; tantôt l'embryon ne s'est point développé; tantôt il s'est développé d'une manière normale, mais il a toujours péri plus tôt ou plus tard et sans avoir jamais atteint l'époque de l'éclosion ; tantôt enfin le développement s'est opéré d'une manière anormale.

Les anomalies qu'il a constatées dans ces circonstances ont été fort

diverses. Toutefois, bien qu'il ne lui ait pas paru possible d'expliquer leur production, dans le principe, par un fait unique, il a pu, dans un grand nombre de circonstances, constater que leur apparition s'accompagnait d'une modification très-remarquable de la position de l'embryon par rapport au vitellus. Ce fait lui paraît jouer un rôle très-important dans la production d'un grand nombre de monstruosités dont il serait, suivant lui, le point de départ.

Lorsque l'embryon commence à se développer, il est couché à plat sur le vitellus, avec lequel il est en rapport par sa face ventrale. Il se fait, pendant le cours des premiers jours, divers changements : au commencement du troisième jour, par exemple, la région céphalique de l'embryon, qui avait primitivement la même direction que le reste du corps, se recourbe en avant, en formant un angle droit avec la région cervicale, en même temps qu'elle éprouve une torsion latérale qui met son côté gauche en rapport avec le vitellus, tandis que le côté droit reste visible à l'extérieur et la seule partie visible de la tête, etc. Que ces changements de position, qui se produisent toujours dans l'état normal, viennent à ne pas avoir lieu, ou qu'ils s'accomplissent imparfaitement, dans un sens différent ou en sens inverse, ces variations de la position de l'embryon à une époque où les organes n'existent encore que dans un état très-incomplet, où plusieurs d'entre eux n'existent pas encore, pourront exercer une très-grande influence sur leur développement et même sur leur formation, et devenir par conséquent le point de départ d'un certain nombre d'anomalies. C'est en effet ce que M. Dareste a constaté dans ses expériences. Ainsi il a vu par exemple, dans les cas où le mouvement de torsion de la tête n'a pas été suivi par le déplacement du reste du corps, une atrophie plus ou moins considérable de ces dernières parties ; les membres postérieurs sont devenus alors plus petits que les membres antérieurs ; d'autres fois ils ont été incomplets ou même ont manqué complétement.

La déviation de la tête de l'embryon à droite a donné lieu à des ectopies du cœur, et, dans une circonstance, à une inversion compléte des organes.

Dans un cas où la tête et le tronc s'étaient tournés en sens inverse, M. Dareste a observé divers exemples de torsion de la colonne vertébrale. Il a constaté très-souvent une inégalité très-marquée de volume entre les yeux, accompagnée d'une semblable inégalité dans les lobes optiques. Il a rencontré enfin une anomalie du cœur très-remarquable qu'il n'a vu décrite nulle part, et qui consistait en un allongement considérable de ce viscère.

— Dans cette séance, M. Gervais a été nommé correspondant de l'Académie dans la section d'anatomie et de zoologie.

VARIÉTÉS.

De la distribution de l'eau potable dans la ville de Paris. — La médecine chez les Mormons et les Indiens de l'Amérique du Nord.

L'administration de la ville de Paris s'est émue dans ces derniers temps de l'insuffisance et de la mauvaise qualité des eaux potables dans certains quartiers de la capitale. Elle a cherché à parer à ces inconvénients en dérivant sur Paris les sources de la Dhuis. Dans son rapport sur ce projet, M. Robinet a établi que chaque habitant, dans les conditions actuelles, ne disposait que de 35 litres d'eau par jour ; or cette quantité, pour les besoins ordinaires, est tout à fait insuffisante ; de plus, l'eau journellement distribuée ne remplit pas toutes les conditions désirables sous le rapport de la fraîcheur et de la limpidité. En donnant suite au projet de l'administration, l'honorable rapporteur de la commission démontre par des exemples combien les eaux des sources sont préférables à celles des fleuves.

Dijon, Bordeaux et Montpellier, tirent leurs eaux de sources placées à une assez grande distance ; de cette façon, on a l'incontestable avantage de recevoir une eau constamment fraîche et qu'il est à peine besoin de soumettre à la filtration. D'autres villes, au contraire, comme Marseille, Toulouse et Lyon, sont alimentées par des eaux de rivière. Mais si des circonstances spéciales, telles que l'absence de sources ou la mauvaise qualité de leurs eaux ont imposé un semblable mode d'aménagement, il n'en est pas moins réel que l'expérience de chaque jour nous en montre les inconvénients. La fraîcheur et la limpidité, malgré tout ce que l'on a pu faire, laissent encore beaucoup à désirer, et ces deux conditions sont d'une nécessité absolue pour les eaux potables.

Si l'on voulait encore une preuve de la supériorité des eaux de source comparées aux eaux des rivières, nous la trouverions dans la préférence que leur accordent les marins pour l'approvisionnement des navires. Le matelot ne recule devant aucune fatigue lorsqu'il s'agit d'aller puiser à une source, quand bien même il a près de lui un fleuve. L'eau de source se conserve plus longtemps, elle ne forme pas de dépôt comme celle des rivières, et dans des traversées lointaines on a pu constater que le changement de climat n'avait en rien altéré ses qualités six mois après.

Il ne saurait s'élever aucun doute sur la question d'hygiène, ajoute M. Robinet ; l'usage pour boissons, en été, d'une eau fraîche et limpide, exempte de toute altération due à la présence de matières organiques plus ou moins putrescibles, est une condition de l'entretien de la santé. En donnant à la population la faculté de s'alimenter avec des eaux de source remplissant ces conditions au plus haut degré, on fera tomber d'un seul coup les objections qui ont été faites à l'eau de Seine, à raison de son impureté et de son altérabilité dans les réservoirs.

Si quelques opinions opposées au projet de la ville de Paris, en ce

moment à l'étude, ont été émises, M. Robinet a pris soin de les réfuter dans son travail, tant au point de vue de l'analyse chimique que sous le rapport de la fraîcheur et de la limpidité. Les eaux de la Dhuis présentent toutes les qualités qui constituent la bonne eau potable.

— Nous lisons dans le numéro du 24 août du *Medical times and gazette* de curieux détails sur les maladies que l'on observe chez les Mormons et les Indiens de l'Amérique du Nord, ainsi que sur les méthodes thérapeutiques employées par ces peuples.

Chez les Mormons la polygamie est non-seulement autorisée, mais encore ordonnée par leur religion : c'est un crime de haute-trahison contre la patrie de ne pas épouser plusieurs femmes, et le monogame est signalé à l'église par les prêtres comme un « frère tiède en la foi. » Aussi la trop grande fréquence des rapports sexuels, et la facilité de satisfaire les désirs vénériens souvent à un âge encore peu avancé, déterminent-elles chez les hommes une faiblesse extrême. Les femmes peuvent acquérir une fécondité remarquable, mais leurs enfants sont cachectiques et meurent le plus souvent dans les premières années de la vie : ceux qui échappent conservent toujours un cachet maladif spécial.

La religion des Mormons leur enseigne aussi que l'intervention miraculeuse peut seule avoir raison des maladies ; les prêtres défendent les remèdes ordinaires, et les médecins sont exclus du territoire de l'Utah. La chirurgie n'a pas trouvé grâce non plus devant eux : on n'est donc pas étonné de trouver parmi les Mormons beaucoup de boiteux et d'infirmes.

Les affections de poitrine, même la phthisie, sont assez rares dans cette contrée ; en 1848, sur 5,842 personnes, on ne comptait que 8 cas de tuberculisation pulmonaire parmi lesquels 1 seul se termina par la mort. On trouvera probablement la cause de cette particularité dans les conditions climatériques. Le territoire de l'Utah est situé à 1500 mètres au-dessus du niveau de la mer, il n'y a pas de brusques changements de température, les étés y sont chauds et les hivers assez froids, mais sans transitions soudaines, enfin jamais l'air n'est saturé d'humidité.

La seule maladie spéciale au pays est une fièvre désignée sous le nom de *mountain fever* : si l'on en juge par les descriptions qui en ont été données, elle ne serait autre que la fièvre intermittente. On observe aussi très-fréquemment cette affection chez les tribus indiennes de l'Amérique du Nord. Mais la syphilis, la scrofule, la phthisie, le choléra, la variole, la dysentérie, exercent de grands ravages parmi ces peuples dont les connaissances médicales sont encore peu avancées. Ils ont contre la fièvre intermittente un remède à la fois curatif et préventif, c'est l'infusion d'une herbe qui produit des selles très-abondantes et de fréquents vomissements. Quant à l'efficacité du médicament, nous ne pouvons le garantir.

Les Indiens de la Californie du Nord, n'entendent pas la thérapeutique de la même façon que les Indiens de l'Est ; cela dépend de l'idée qu'ils

se font de la maladie. Ils s'imaginent qu'un mauvais esprit se loge dans le corps, et qu'il faut l'en chasser : aussi leur mode de traitement est-il tout à fait en rapport avec leurs croyances médicales. Leurs docteurs sont des femmes auxquelles la nature se charge de donner le diplôme. Toute jeune fille dont l'hémorrhagie de chaque mois a lieu par une autre voie que par la voie ordinaire est médecin malgré elle. La position n'est point en effet sans danger, car la mort du malade entraîne toujours celle de la *doctoresse*. Les études, à vrai dire, ne sont ni longues ni difficiles, il suffit de savoir faire quelques passes magnétiques et donner des coups de poing *loco dolenti* (sans doute pour chasser le mauvais esprit). On emploie encore un moyen qui me paraît assez énergique. La *doctoresse* saisit la peau de la région douloureuse, l'excise et la jette dans un vase d'eau ; si le patient est satisfait et qu'il guérisse, c'est bien ; mais si la douleur reparaît, le médecin femelle passe par le tomahawk des sauvages.

Il n'est pas moins curieux de raconter encore comment un médecin indien traita, dans une circonstance, une rétention d'urine : en 1857, un français fit venir le chirurgien du fort Randall à Nebraska, pour le guérir d'un rétrécissement de l'urèthre survenu à la suite d'une gonorrhée datant d'un an. Il avait eu plusieurs fois des rétentions d'urine, et dans une circonstance il avait été obligé d'avoir recours au savoir d'un docteur indien, dont le mode de traitement, quoi qu'on puisse en dire, possédait au moins le triple mérite de la simplicité, de la nouveauté et de la réussite. Le docteur appliqua ses lèvres sur la verge du patient, et par de vigoureux efforts de succion, vida la vessie remplie d'urine.

« Nous avions bien entendu dire, ajoute le journal anglais, que les chirurgiens de l'Hindoustan employaient la succion pour l'extraction de la cataracte après l'incision de la cornée ; mais cette application d'une pompe aspirante naturelle au soulagement de l'humanité souffrante nous paraît une idée vraiment originale. »

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie externe, par E. Follin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hospice de la Salpêtrière. Tome Ier, in-8° de 792 pag., avec figures dans le texte. Paris, 1861, chez Victor Masson (1).

« Ce livre a été écrit dans la pensée de présenter le plus exactement

(1) Pour des raisons faciles à comprendre, nous nous bornerons à reproduire ici la préface du livre avec quelques développements qui feront mieux saisir la distribution générale de l'ouvrage.

possible l'état actuel de la science chirurgicale en France et à l'étranger. Les travaux des chirurgiens français tiendront ici la première place par leur nombre comme par leur valeur; mais il m'a semblé utile et convenable à la fois d'initier les étudians, plus qu'on ne le fait d'habitude, aux recherches pratiques qui sont publiées en dehors de notre pays. Le mouvement chirurgical, qui depuis un certain nombre d'années s'est produit en Angleterre et dans quelques universités allemandes, a fourni des résultats tout à fait dignes de fixer l'attention des esprits sérieux. Je ne manquerai pas de les porter à la connaissance de mes lecteurs.

« Le tableau de la chirurgie contemporaine ne m'a point fait oublier ce que nous devions à nos devanciers, et, dans chaque article, je me suis efforcé de tracer le plus exactement possible l'historique de la question. J'ai essayé de réagir ainsi contre la fâcheuse tendance de quelques personnes qui, dans leurs travaux, affichent la prétention de ne point tenir compte des données fournies par les anciens. Ce mépris systématique de l'histoire dans les sciences a pour effet une lacune regrettable, et est quelquefois une mauvaise action.

« L'anatomie pathologiqne, depuis une vingtaine d'années, s'est enrichie de procédés nouveaux d'exploration, et la chirurgie a largement profité des conquêtes que nous devons à l'observation microscopique. Mêlé au mouvement scientifique que les recherches entreprises dans ce sens ont suscité en France, fermement convaincu d'ailleurs des progrès que nous devons à ces recherches, je n'ai pas hésité à enregistrer avec soin leurs résultats. Cependant j'ai la conviction de n'avoir jamais dépassé sur ce point les limites d'un traité élémentaire, et, grâce aux figures qui accompagnent le texte de mon livre, j'espère avoir exposé, d'une façon intelligible pour tous, les nombreux détails de la micrographie pathologique. Du reste, on s'exagère beaucoup les difficultés de ce mode d'investigation; son origine en Allemagne et une prévention mal justifiée contre les travaux de ce pays ont trop souvent fait déclarer obscur tout ce qui était allemand, et allemand tout ce qu'on ne comprenait point de prime abord.

« J'ai donné toute mon attention à exposer l'étiologie des maladies chirurgicales sans tomber dans les banalités. Le chemin à suivre ici est assez glissant, et je n'ai pu accepter qu'avec de grandes réserves une foule de renseignements étiologiques qui courent le monde et remplissent de notions fausses l'esprit des élèves. La symptomatologie, le diagnostic, le pronostic, et le traitement des maladies chirurgicales n'offraient pas ces difficultés, et se prêtaient mieux à combiner la rigoureuse exactitude des faits avec la clarté de la description. »

Cet ouvrage, entrepris d'après les principes exposés, en ces termes, dans la *préface*, formera trois volumes. Le premier renferme l'histoire des maladies chirurgicales communes à tous les tissus; les deux autres, qui seront publiés à des intervalles de temps assez rapprochés, con-

tiendront l'exposé des maladies chirurgicales propres à chaque tissu et à chaque appareil.

Ce premier volume est divisé en quatre chapitres, sous ces titres : INFLAMMATION, PSEUDOPLASME, PLAIES et MALADIES VIRULENTES.

Il est difficile d'exposer dans un livre élémentaire l'histoire chirurgicale de l'*inflammation*. C'est une étude où l'imagination s'est souvent mêlée à l'exacte observation des phénomènes, et, dans ces dernières années surtout, beaucoup de travaux publiés à l'étranger sur le *processus inflammatoire* ont obscurci la question ou l'ont parfois trop systématiquement simplifiée. Il eût été inutile d'initier les lecteurs aux hypothèses histologico-pathologiques que l'étude de l'inflammation a suscitées, et surtout de les faire assister aux métamorphoses mystérieuses que subissent dans le travail phlegmasique les célèbres corpuscules du tissu cellulaire. Heureusement, en dehors de ces théories un peu nuageuses, l'histoire chirurgicale de l'inflammation compte un ensemble de faits assez positifs, assez rigoureusement observés pour donner à la physiologie pathologique de cet état morbide des bases sérieuses.

L'histoire de l'inflammation et de ses conséquences comprend les articles suivants : 1° *inflammation en général*, 2° *exsudation*, 3° *suppuration*, 4° *abcès*. Les abcès chauds et les abcès froids ont été seuls étudiés dans ces articles. La description des abcès par congestion est renvoyée au chapitre des maladies des os, et l'histoire des abcès métastatiques trouve sa place dans l'article suivant ; 5° *infection purulente* ou *pyoémie* ; 6° *infection putride* ou hecticité purulente de Gerdy ; 7° *diathèse purulente* et *suppurations critiques* ; 8° *gangrènes en général* ; 9° *des diverses espèces de gangrènes*. Ces espèces sont réparties dans les catégories suivantes : 1° gangrènes directes, comprenant la gangrène par contusion, la gangrène par compression, la gangrène par les caustiques, enfin celle par le feu et par le froid ; 2° gangrènes indirectes, divisées en gangrène par obstacle à la circulation artérielle (gangrène après la ligature des vaisseaux et gangrène par embolie), gangrène par arrêt de la circulation veineuse ; gangrène dans l'athérôme artériel, dite *gangrène spontanée* ; gangrène par inflammation et gangrène par cessation d'action nerveuse ; 3° gangrènes toxiques, par le seigle ergoté, etc. ; 4° gangrènes virulentes. 10° *Ulcération et ulcères*. Les ulcères étudiés dans cet article sont les ulcères simples, les ulcères scrofuleux et les ulcères scorbutiques. Le reste des ulcères diathésiques et les ulcères symptomatiques sont décrits à l'occasion des maladies ou des altérations auxquelles ils se rattachent. 11° *Fistules*, divisées en deux grandes classes : les unes proviennent d'une inflammation suppurante du tissu cellulaire, inflammation idiopathique ou symptomatique d'une lésion osseuse, d'un corps étranger, et ne communiquent avec aucune cavité ni aucun conduit normal ; les autres ont pour caractère essentiel de communiquer avec une cavité normale ou accidentelle du corps, avec un organe sécréteur ou avec un conduit naturel.

L'histoire des PSEUDOPLASMES est de celles qui se sont le plus ressenties du mouvement scientifique des derniers temps. Le sens dans lequel elle a été écrite ici est défini en ces termes dans la *préface* : « Le chapitre 2, consacré aux pseudoplasmes, a été souvent écrit d'après mes observations personnelles. J'ai, en effet, depuis plus de dix ans, eu l'occasion d'observer soit au lit des malades, soit sous le microscope, un très-grand nombre de tumeurs, et beaucoup de ces productions morbides, provenant du service de mon éminent maître, M. Velpeau, m'ont été confiées pour les soumettre à un examen microscopique.

« De toutes ces études, il m'est resté cette conviction, que la clinique et la micrographie n'avaient jamais été divisées que par une querelle de mots, et que, les interprétations mises de côté, les observations des uns confirmaient les données des autres.

« Je sais qu'on a fait grand bruit des dissidences qui paraissaient séparer les diverses écoles micrographiques ; mais je crains que l'imagination n'ait là, comme ailleurs, un peu grossi ces dissidences. Ainsi M. Virchow, qu'on cite beaucoup en France, mais qu'on ne connaît peut-être pas assez, n'est point aussi éloigné qu'on le pense ici de s'accorder avec ceux qui ont soutenu des doctrines opposées aux siennes..... Si l'on voulait admettre, aux premières phases de l'évolution des tumeurs, la prolifération des fameux corpuscules du tissu cellulaire, M. Virchow serait prêt à reconnaître avec nous que les cellules du cancer, arrivées à l'âge adulte, ont une physionomie assez caractéristique pour toucher presque à la spécificité. Nous n'en demandons pas davantage pour le moment, car la genèse des éléments anatomiques est un problème dont la solution nous échappera longtemps encore ; il faut, pour arriver à la vérité dans toutes ces questions difficiles, ne pas chercher ce qui sépare, mais ce qui rapproche. »

La division des pseudoplasmes en deux grandes classes, les *pseudoplasmes homœomorphes* et les *pseudoplasmes hétéromorphes*, a été acceptée comme répondant, encore aujourd'hui, mieux aux exigences de la science que celle qui prend pour base la nature bénigne ou maligne des tissus.

Les véritables hypertrophies qui appartiennent proprement aux tumeurs homœomorphes, sont étudiées dans l'histoire particulière des tissus et des appareils. La classe des pseudoplasmes homœomorphes ne comprend par conséquent que les tumeurs dues à la formation des tissus homœomorphes dans des points où ces tissus n'existent pas normalement. Cette réserve faite, l'histoire des productions organiques de formation morbide est divisée d'après la classification suivante :

A. *Pseudoplasmes homœomorphes.*

1° Kystes, cystome ; 2° tumeurs fibreuses, fibrome ; 3° tumeurs hypertrophiques, de l'hypertrophie glandulaire, adénome ; 4° tumeurs hétéradéniques, hétéradénome ; 5° tumeurs graisseuses, lipome, cholé-

stéàtome ; 6° érectiles, angionome ; 7° cartilagineuses, enchondrome; 8° osseuses, ostéome ; 9° mélaniques non cancéreuses, mélanome.

B. *Pseudoplasmes hétéromorphes.*

1° Tumeurs épithéliales, épithéliome ; 2° fibro-plastiques, plasmome; 3° cancéreuses, carcinome ; 4° tubercule.

Les cystomes sont divisés en kystes *simples*, comprenant les kystes séreux, les kystes glandulaires, et les kystes vasculaires, et en kystes *composés*, autogènes, proligères, dermoïdes et à entozoaires (cysticerques ou échinocoques.)

La physiologie pathologique du cancer a reçu tous les développements que comportait un traité didactique. Les divers carcinomes sont rangés sous la rubrique de l'encéphaloïde, du cancer mélanique, du squirrhe, du cancer colloïde et du cancer villeux.

Le chapitre 3, DES LÉSIONS TRAUMATIQUES, est divisé en deux sections. La première est consacrée aux plaies, aux contusions, dont l'histoire est disposée suivant la méthode habituelle, et aux accidents des plaies en général ; la seconde comprend les accidents produits par la chaleur, le froid et la foudre.

La première section contient beaucoup de renseignements nouveaux ou peu connus sur l'histoire des plaies; tels sont ceux qui se rapportent aux préceptes pour la *direction des cicatrices*, à la *cicatrisation sous-crustacée*, à la *ventilation des plaies*, aux *plaies anatomiques*, *sous-cutanées*, *par armes à feu*.

Les *sutures métalliques*, auxquelles l'initiative de la chirurgie anglo-américaine assure une place importante parmi les moyens de réunion, sont décrites à la suite des sutures ordinaires, et des détails circonstanciés ont été surtout consacrés à l'excellente suture en bouton de Bozeman.

Dans la description des *spasmes traumatiques*, une distinction importante a été établie entre le tétanos et les spasmes qui prennent naissance dans la partie lésée soit immédiatement après l'accident (spasmes primitifs), soit plus tard, du deuxième au quatrième jour (spasmes secondaires), enfin lorsque la cicatrice est déjà formée. Ces derniers sont étudiés à l'occasion des LÉSIONS DES CICATRICES. Celles-ci ont été décrites avec des détails qui n'avaient pas pris place jusqu'ici dans les traités classiques, et qui sont relatifs à l'inflammation des cicatrices, aux dilatations variqueuses, à l'œdème, aux ecchymoses, aux lésions traumatiques, à l'hypertrophie, aux productions cornées, épidermiques, cartilagineuses et osseuses, épithéliales et cancéreuses qui peuvent se développer dans les cicatrices, aux cicatrices douloureuses, aux cicatrices colorées (tatouage) et aux difformités causées par les cicatrices.

De grands développements ont été donnés à l'histoire des plaies d'armes à feu, que nos luttes civiles et nos guerres à l'étranger ont encore récemment complétée.

L'article relatif aux brûlures renferme l'exposé de recherches intéressantes, faites en Angleterre, sur les lésions viscérales chez les brûlés (états purpuriques, dépôts fibrineux dans divers organes, hépatisation pulmonaire, bronchite, ulcération duodénale), et des indications trop souvent oubliées sur les grandes périodes de la brûlure (période de congestion, période de réaction inflammatoire, période de suppuration).

L'histoire des lésions traumatiques a enfin été complétée par un article sur les accidents produits par la foudre. Il y a sur ce sujet beaucoup de documents épars qui ont été réunis d'une façon didactique dans cet article.

Le chapitre 4 est rempli par l'exposé des MALADIES VIRULENTES. L'histoire des affections contagieuses s'est récemment agrandie par la découverte de faits nouveaux et assez inattendus. Les articles consacrés aux *maladies charbonneuses*, à la *morve* et à la *syphilis*, fourniront des preuves surabondantes de cette assertion. L'article consacré à la syphilis donne un tableau aussi détaillé que possible de cette importante maladie. L'histoire de la syphilis est faite parfois d'une façon insuffisante dans les traités élémentaires de chirurgie. On la divise trop souvent en un nombre immense de fragments, disséminés dans les chapitres consacrés aux maladies des appareils, des tissus, etc. Avec une semblable méthode d'exposition, on est à peu près inévitablement exposé à donner une idée aussi fausse qu'incomplète de la maladie syphilitique. Nous sommes là devant une espèce morbide assez distincte pour qu'on en réunisse tous les éléments dans un même article, sauf à revenir plus tard, si on le croit convenable, sur quelques-uns de ces points. Ce groupement de toutes les lésions et tous les symptômes syphilitiques peut seul bien faire comprendre l'évolution de cette maladie. Mais là encore, que d'hypothèses insoutenables! que d'assertions basées sur des observations incomplètes ou trop peu nombreuses! L'histoire de la syphilis ne pouvait être écrite qu'à la condition de ne la constituer qu'avec des faits et non avec des doctrines, dont les ruines nombreuses, échelonnées sur le chemin qu'on parcourt dans cette étude, semblent être là pour rappeler à chaque instant le danger des théories.

Telle est la disposition générale des quatre chapitres contenus dans ce premier volume. De nombreuses figures ont été ajoutées au texte, et il suffira de dire, pour témoigner de la bonne exécution de ces planches, qu'elles ont été presque toutes dessinées par M. Léveillé et gravées par M. Salle.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'URÉTHRORRHÉE OU ÉCHAUFFEMENT, ESPÈCE NON DÉCRITE D'ÉCOULEMENT URÉTHRAL CHEZ L'HOMME;

Par M. P. DIDAY.

Tous les écoulements uréthraux ne se ressemblent pas chez tous les individus; ils varient, on le sait, quant à la durée, quant au degré de l'inflammation, quant à l'intensité de la douleur, quant à l'aspect de la matière sécrétée, etc.

Or ces différences n'ont pas toujours été interprétées de la même manière.

On les exagérait autrefois, pour faire de quelques-unes d'entre elles le signalement d'une prétendue *blennorrhagie syphilitique;* hypothèse gratuite qu'il serait aujourd'hui suranné même de discuter.

On semble maintenant les atténuer au contraire, pour les fondre dans une seule unité morbide. « La blennorrhagie est une, professe-t-on; et si elle a plusieurs degrés d'acuité, cela tient à des circonstances extrinsèques, individuelles, aux conditions de tempérament, d'âge, d'hygiène, de traitement, ou à ce qu'il y avait eu antérieurement d'autres écoulements chez le même sujet. »

J'ai longtemps partagé cette manière de voir et d'interpréter. Mais l'expérience, peu à peu, me suggéra des doutes, puis finit par

L'observation suivante donnera une idée de la persévérance de cet état.

Observation Ire. — M. A. M....., négociant, âgé de 30 ans, me consulta, en mars 1854, pour un échauffement (écoulement peu abondant et presque sans douleur d'une matière ressemblant à de l'eau de savon) : il l'avait pris de sa femme légitime, la seule qu'il vit, laquelle ne se sentait point malade, et n'avait jamais eu sur son linge, soigneusement examiné par le mari, aucune tache. La maladie, la première de ce genre qu'il eût eue, durait depuis plusieurs semaines déjà lorsqu'il se confia à mes soins. Lié par des relations presque intimes avec ce malade, qui n'épargnait pas les visites, je ne lui épargnai ni mon zèle ni mes prescriptions. Mais, à cette époque, je n'avais pas encore assez réfléchi à la nature spéciale de ce genre d'écoulement ; aussi le traitai-je par les remèdes employés contre la blennorrhagie ordinaire (copahu, injections caustiques, astringentes, etc.). Aussi la cure fut-elle extrêmement longue (près de six mois), et aujourd'hui, comme alors, je ne puis, en y songeant, m'empêcher de croire que la nature fit les principaux frais de cette guérison.

Je me suis attaché à montrer les différences qui existent entre les symptômes de l'*uréthrorrhée* et ceux de la *blennorrhagie;* il suffit, pour les reconnaître, d'une expérience un peu étendue, chez un observateur libre d'intérêt doctrinal. Mais les malades eux-mêmes ont maintes fois occasion de faire ce parallèle, et ils ne s'y trompent pas. Exemples :

Obs. II. — Je vis, le 3 novembre 1860, un ouvrier, âgé de 18 ans. Deux mois et demi auparavant, il avait vu se manifester peu à peu les signes décrits ci-dessus d'un *échauffement* contracté avec une femme qui, disait-il, *n'avait pas de mal.* Il n'en souffrait pas, et n'employa aucun remède.

Or, au bout de deux mois, il était presque guéri, lorsqu'il eut des rapports avec une autre femme. Quelques jours après, le 19 octobre, il se manifesta un état tout nouveau. — Le 3 novembre, je constate un écoulement déjà abondant, purulent, accompagné de vive douleur ; les bords du méat sont rouges, tuméfiés. — Le 10, il s'est déclaré des érections qui le privent de sommeil. — Le 17, l'inflammation n'a pas diminué. Je perds ce malade de vue.

Obs. III. — Un lieutenant eut des rapports avec sa maîtresse (dans une circonstance que je rappellerai tout à l'heure). Trente-six heures après, il vit apparaître un simple *échauffement,* qui, pendant deux mois, n'augmenta pas, et le fit à peine souffrir.

A ce moment, il vit une autre femme. Quatre jours après, se déclara un écoulement jaune, copieux, douloureux, qui existait encore, et offrait les caractères inflammatoires de la blennorrhagie aiguë, lorsqu'il vint me consulter le 4 novembre 1861.

Notons que, dans ces deux cas, c'est *après l'échauffement* que la blennorrhagie a eu lieu. On ne pourrait donc pas attribuer la bénignité de celui-là à ce que l'irritabilité du canal avait été épuisée par des blennorrhagies subies précédemment.

Dans le cas suivant, l'épreuve et la contre-épreuve ont précédé et suivi, et dans des conditions de compétence telles qu'il ne peut rester le moindre doute.

OBS. IV. — Le D[r] C..... (il me prie d'omettre les dates) avait eu une chaudepisse ordinaire. Plus tard, longtemps après s'en être guéri, il vit, à la suite de quelques coïts, un écoulement s'annoncer par les prodromes ordinaires, chatouillements, chaleur, sécrétion séro-muqueuse. Ne connaissant pas l'existence de l'état distinct qui se borne à cette période indolente, et rapportant tout à la chaudepisse classique, dont il avait déjà eu à observer et à souffrir un type, il attendait toujours le développement des symptômes inflammatoires; mais il eut beau attendre, il ne vit rien venir, et il guérit au bout de quelques semaines, sans avoir eu d'inflammation.

Le même docteur a eu ultérieurement deux blennorrhagies véritables, douloureuses, dont l'une compliquée d'épididymite.

L'observation suivante signale un autre genre de contre-épreuve :

OBS. V. — M. P....., âgé de 32 ans, avait, *depuis dix-huit mois*, un *échauffement*, qui avait commencé et persistait sans causer de souffrance, mais sans la moindre tendance à disparaître. Ses amis lui conseillant, dit-il, ce remède extrême, il alla voir une autre femme, à Tarare. Trois jours après, apparut une chaudepisse, qu'il vint me faire soigner en avril 1860. La matière était purulente, copieuse ; le malade souffrait.

Au bout de dix-huit à vingt jours, il se déclara à gauche une épididymite, qui passa plus tard au côté droit. Au temps voulu, vers le milieu de juillet, je coupai la blennorrhagie, à l'aide d'un opiat au copahu et au cubèbe.

Mais, l'*écoulement* étant guéri, l'*échauffement* persista ; je pus le constater de nouveau, le 29 novembre 1860. Il avait repris, à ce que me dit le malade, les mêmes caractères qu'il offrait avant l'invasion de la blennorrhagie intercurrente (1).

---

(1) OBS. VI. — Le 1[er] septembre 1861, pendant que je rédigeais ce travail, j'ai

Une circonstance mérite d'être relevée à cette place. Je n'ose pas encore affirmer, d'après les deux dernières observations, que l'épididymite soit un signe appartenant exclusivement à la blennorrhagie véritable, et qu'elle ne se produise jamais comme conséquence de l'uréthrorrhée. Mais je dis seulement : voici un malade qui a eu un *échauffement* durant dix-huit mois, et qui, pendant ce temps, n'a pas eu d'épididymite. Il contracte une blennorrhagie, et dix-huit ou vingt jours après (c'est-à-dire d'aussi près que l'épididymite puisse succéder à une blennorrhagie commençante), il est atteint d'épididymite.

Cause. — Il est temps maintenant de nommer la *cause* qui préside au développement d'un état si particulier. Cette cause, les observations suivantes en montreront dans tout son jour la réalité; elles la montreront d'autant mieux que je m'attacherai à reproduire le récit des malades, tel qu'il m'a été fait par eux, et, autant que possible, dans les mêmes termes.

Obs. VII. — Un monsieur, que je vis le 16 avril 1861, avait eu anciennement une blennorrhagie dont il était guéri. Il y a deux ans, ayant vu sa maîtresse *pendant qu'elle avait ses règles* et *sachant qu'elle les avait*, il contracta un nouvel écoulement, qu'il trouve lui-même avoir été sans douleur et très peu abondant comparativement au premier. Néanmoins, quoique traité par plusieurs médecins, Ricord, Puche, Laugier, cet écoulement dura pendant plus d'un an, et toujours avec sa bénignité primitive.

Lorsque je vis ce malade, il n'y avait plus d'écoulement; il n'existait qu'une cystite chronique, suite de la maladie uréthrale, ou conséquence des injections nombreuses qu'il avait employées.

Obs. VIII. — Un jeune homme de 23 ans me consulte, le 2 juillet 1861, pour un écoulement qui dure depuis un mois, sans avoir depuis le début ni augmenté ni diminué.

---

observé un cas presque en tout semblable. Un jeune homme de 20 ans est venu me consulter : il contracta, il y a un an, à la suite du coït et pour première maladie vénérienne, un *échauffement*, qui garda, depuis le début et pendant dix mois, l'indolence caractéristique. Or, étant dans cet état, il avait vu plusieurs fois diverses femmes sans qu'il en fût résulté le moindre changement dans sa maladie uréthrale; mais, à la suite d'un autre coït, il y a deux mois, l'inflammation, pour la première fois, devint prononcée et causa de la douleur. Au bout de quelque temps, il combattit avec succès cette nouvelle maladie par le copahu. Mais, lorsqu'il me demanda conseil, le 1er septembre, l'échauffement persévérait tel qu'il était avant l'exaspération récente.

Moi, reconnaissant là tous les caractères de l'échauffement, je lui pose ma question: «Avez-vous vu une femme pendant qu'elle avait ses règles? — Oui, Monsieur, me répond-il j'ai vu une femme le jour de la Pentecôte, et me suis aperçu ensuite qu'elle avait ses règles. Quelques jours après, je me suis aperçu de cet écoulement. Depuis lors je n'ai pas fait d'autres remèdes que de prendre des bains et de boire de l'eau avec de la poudre de voyageur.»

Ce malade n'avait pas vu de femme, avant celle-là, depuis six semaines.

Obs. IX. — Le 10 juin 1859, un commis-voyageur allemand me montra un suintement uréthral qui, sans qu'il eût employé aucun remède, durait depuis dix jours, sans avoir augmenté.

«Douze ou quinze jours auparavant, me dit-il, nous étions allés, avec un de mes amis, dans une maison publique, et chacune des femmes que nous vîmes avait ses règles. Nous le remarquâmes, et nous nous le dîmes en sortant. Mon ami, ajouta-t-il, a attrapé absolument la même chose que moi.»

Je mentionne ici que le lieutenant dont il est question ci-dessus (obs. 3) prit la maladie avec sa maîtresse, qu'il avait jusque-là, depuis un mois, vue impunément.

Il avait eu des rapports avec elle un jour qu'elle avait ses règles. «Elle m'en prévint *après,* me dit-il ingénûment, parce que j'avais vu du sang sur sa chemise!» J'ai dit plus haut que l'écoulement se manifesta chez lui au bout de trente-six heures.

Obs. X. — Un monsieur de 33 ans, qui, avant son mariage, avait eu quatre blennorrhagies, toutes aiguës, me raconte, le 28 juillet 1861, que marié depuis quatre ans, il n'a jamais vu que sa femme, laquelle n'est pas malade et n'a jamais été enceinte. Il y a six mois, il vit débuter peu à peu, sans pouvoir préciser l'époque, un écoulement glaireux, sans douleur proprement dite, mais avec sensation un peu désagréable en urinant, durant l'érection et dans l'éjaculation. Je constate l'écoulement ordinaire qui caractérise l'uréthrorrhée. Il fait très-bien la différence entre cette maladie et ses anciens écoulements.

Ce malade, qui s'observe de très-près, était surtout frappé de cette idée, qu'il ne connaissait aucune cause à laquelle il pût attribuer son mal. «N'auriez-vous pas vu madame pendant qu'elle avait ses règles?» lui demandai-je. — «Non,» me dit-il; mais, se reprenant aussitôt: «C'est-à-dire, ajouta-t-il, je me rappelle l'avoir vue une nuit, et le lendemain matin, elle prit ses règles, et c'était justement avant que mon écoulement commençât.»

Dans quelques cas, la *circonstance* a été soit volontairement

provoquée, soit constatée d'une manière tellement précise qu'aucun doute n'est possible. Ainsi :

Obs. XI. — Un négociant, âgé de 42 ans, avait pris, en janvier 1860, un *échauffement*, pour avoir vu sa maîtresse pendant qu'elle avait ses règles. Je lui expliquai alors quel était le rôle de cette cause. Il m'écouta, mais ne me crut qu'à moitié, et, soupçonnant quelque autre origine moins avouable et plus préjudiciable à son honneur de quasi-époux, il se promit *in petto* de recommencer l'expérience.

Étant donc guéri depuis plusieurs mois de son uréthrorrhée, et ayant, pendant ce temps, vu plusieurs fois sa maîtresse sans en ressentir aucune fâcheuse conséquence, il choisit, vers le 5 février 1861, un jour où elle avait ses règles, et eut des rapports avec elle.

Cinq ou six jours après, il venait me présenter un écoulement en tout semblable à celui de l'année précédente.

Obs. XII. — Un avocat, âgé de 36 ans, avait, depuis six mois, une maîtresse qu'il cultivait exclusivement et assidûment (tous les trois ou quatre jours), sans aucun inconvénient pour sa santé. Mais enfin, voulant se marier, il fut obligé à une rupture, et par conséquent à des adieux, mais, la circonstance pressant, à des adieux à jour fixe. Malheureusement le jour tombait à une *époque*. N'importe! lui qui, comme il me le dit, s'abstenait toujours scrupuleusement de *ces choses-là*, *ces jours-là*, sacrifia ses répugnances au désir de se quitter bons amis. Il pécha donc, mais ne pécha qu'une fois.

Dès le lendemain, il vit paraître un suintement que je constatai quinze jours après, et tel alors qu'il avait été au début, sans douleur, mais avec quelques chatouillements. Aucun traitement n'avait encore été mis en usage.

Ce malade avait eu, six ans auparavant, un écoulement inflammatoire dont il sait fort bien faire la différence avec celui-ci.

L'observation suivante est encore plus explicite.

Obs. XIII. — Un légiste, ami de la forme et beau diseur, âgé de 34 ans, se présenta dans mon cabinet le 10 juin 1861. Exempt jusque-là de maladie vénérienne, il a remarqué depuis cinq jours un écoulement uréthral auquel je trouve tous les caractères physiques, inutiles à rappeler ici, de l'échauffement. Or cet homme, qui ne pratiquait le coït qu'à longs intervalles, à intervalles réglés, et rien que comme fonction excrémentitielle, savait parfaitement n'avoir vu, depuis plusieurs mois, qu'une seule femme, et il l'avait vue le 4 juin.

Trouvant des époques si précises et un client si apte à instruire l'affaire, je lui suggère l'idée d'aller rendre visite à cette dame pour savoir d'elle ce qu'il en était.

Je revois ce monsieur le 14 juin, et il me rendit compte de sa démarche dans les termes suivants :

«J'ai été voir cette dame, et je lui ai dit : «Madame, dites-moi sincèrement dans quel état vous étiez lorsque je vous ai connue.» Aussitôt elle s'est levée, est allée consulter une note où elle a l'habitude de consigner l'échéance de ses règles, et m'a répondu : «Monsieur, j'ai eu mes époques le 2, et elles ont duré jusqu'au 4.»

Les caractères et la cause de l'uréthrorrhée étant maintenant connus, j'ai à revenir sur quelques autres points de l'histoire générale de cette maladie.

Incubation. — Je crois pouvoir, d'après quelques faits bien précisés, dire que son *incubation* est très-courte. En considérant sa bénignité, son indolence, en tenant compte aussi de l'optimisme des malades, qui ne croient jamais avoir *rien pu prendre*, on trouvera fort naturel que la plupart d'entre eux ne s'en aperçoivent que quelques jours après qu'elle a débuté. Mais les individus très-attentifs donnent parfois des indications qui ne permettent pas ce genre d'explication. Dans l'observation 3, la durée de l'incubation a été de trente-six heures ; dans les observations 12 et 13, elle n'a été que de vingt-quatre heures. Il est remarquable que plus le malade est soigneux, et plus, dans l'observation, on voit ce laps de temps, entre l'action de la cause et l'apparition des premiers symptômes, aller en diminuant.

Fréquence. — Le degré de *fréquence* de cet état, comparativement à la blennorrhagie, est une circonstance d'intérêt assez minime. Je veux seulement faire remarquer que 12 des observations que je rapporte dans ce travail ont été recueillies dans l'espace de quatorze mois.

Nature de la sécrétion. — L'*absence de purulence* est un fait assez facile à vérifier, même à l'œil nu. Un spécialiste a assez souvent occasion de donner son avis sur la qualité contagieuse ou non contagieuse, c'est-à-dire purulente ou non purulente, d'un vieil écoulement, pour ne pas s'y tromper. Or, d'un bout à l'autre de son évolution, la matière de l'uréthrorrhée offre toutes les propriétés physiques qui permettent d'affirmer qu'elle ne contient pas de pus.

Deux fois cependant j'ai voulu que le contrôle du microscope rendît cette constatation plus précise. Je remis donc un peu du liquide pris sur le malade de mon observation 8 à M. le Dr Ollier, qui n'y trouva pas de globules de pus. Je recueillis aussi du liquide sur le malade de mon observation 10, et le soumis à l'examen de M. le Dr Delore, qui m'envoya la réponse suivante :

« Ayant, mon cher confrère, examiné soigneusement la préparation que vous m'avez envoyée, j'y ai vu positivement beaucoup d'épithélium pavimenteux de diverses dimensions, ce qui indique habituellement la desquamation d'une muqueuse. « Dr Delore. »

Il faut noter que j'avais eu soin de n'indiquer préalablement, ni à M. Ollier ni à M. Delore, l'origine de la substance que je les priais d'examiner.

Tout récemment, le 18 septembre, j'ai eu occasion de remettre à M. Ollier un échantillon, plus copieux que les précédents, du liquide recueilli sur un nouveau malade, dont l'uréthrorrhée, due au contact du sang menstruel, datait de neuf jours.

Le résultat de l'examen fait par M. Ollier est consigné dans la lettre suivante. Je la transcris en entier, surtout afin de montrer quelle prudence la micrographie met aujourd'hui à substituer les déterminations quantitatives aux qualitatives :

« Lyon, le 17 septembre 1861.

« Mon cher M. Diday,

« Je n'avais pu vous rendre une réponse définitive pour le premier liquide que vous m'avez envoyé ; mais il n'en est pas de même pour celui d'aujourd'hi, qui se trouve dans de meilleures conditions de fraîcheur et de fluidité.

« J'y ai trouvé des globules purulents très-bien caractérisés et assez abondants ; ils étaient mêlés à des plaques formées de quelques cellules d'épithélium pavimenteux et à des cellules isolées. De loin en loin, sous le champ du microscope, apparaissent quelques globules de sang, résultat probable, pour ne pas dire certain, de l'excoriation de la muqueuse uréthrale (1). Il y a donc des globules purulents (leucocythes)

---

(1) La présence du sang tient à ce que j'avais dû presser les bords du méat avec une certaine force pour recueillir tout le liquide : M. Ollier ne pouvait connaître cette circonstance.

dans ce liquide qui ressemble si peu à du pus. Ceci n'a rien d'étonnant; et, sans chercher des analogies dans la pathologie des muqueuses, nous savons que toute excitation un peu vive de certaines de ces membranes (de toutes probablement) fait naître dans leur mucus des globules en tout semblables à ceux du pus des abcès. Je n'ai jamais examiné de mucus buccal ou gingival sans en trouver peu ou prou; et cependant il n'y avait rien chez les sujets examinés qui pût faire soupçonner la présence du pus dans leurs sécrétions buccales.

«Dans le liquide que j'ai examiné aujourd'hui, ces globules étaient assez abondants, c'est-à-dire qu'on en trouvait d'une manière évidente dans les moindres gouttelettes. Mais, relativement au pus des véritables chaudepisse à leur période d'acuité, on pourrait les considérer comme rares; je ne veux pas ici rechercher une précision impossible à obtenir, mais approximativement on peut dire qu'ils sont dix fois plus abondants dans une uréthrite aiguë.

«Agréez, etc.

« Dr L. OLLIER. »

DURÉE. — La *durée* de cette maladie est, comme je l'ai dit, ordinairement très-longue. Abandonnée à elle-même, elle persiste pendant plusieurs mois, puis finit par s'éteindre, mais non sans laisser parfois à sa suite cet état d'irritabilité locale, de sensibilité exaltée, qui, sans donner lieu à une douleur réelle, cause plus de supplices aux malades et de tourments aux médecins qu'un état morbide bien caractérisé. Ne condamnons pas trop sévèrement les victimes de cette aberration si commune; il y a ici tellement peu de différence entre la fin de la maladie et la santé, qu'on peut bien leur pardonner de s'y méprendre.

TRAITEMENT. — L'uréthrorrhée étant, par tous ses caractères cliniques, l'analogue de la blennorrhée qui succède à une blennorrhagie, on pouvait pressentir que la difficulté de la guérir compléterait la ressemblance. C'est en effet ce que j'ai eu plus d'une occasion de reconnaître. Comme, au début de ma pratique, je prenais cet état pour une blennorrhagie véritable, j'essayai contre lui tous les remèdes et toutes les combinaisons de médications qui réussissent dans la blennorrhagie. Mais l'effet ne répondait point à mes espérances : je ne rencontrais plus là ces succès si aisément obtenus quand j'avais affaire à une blennorrhagie, et même ce résultat négatif n'est pas le moyen qui m'a le moins éclairé sur la différence entre ces deux états. On ne fait pas avorter l'échauffement

par les injections au nitrate d'argent (1), on ne le supprime pas avec le copahu ou le cubèbe : il s'use, mais ne se coupe point.

Ne flattez donc jamais vos clients de l'espoir d'une prompte guérison ; avertis par mon expérience, ne vous laissez pas entraîner à des promesses qui leur semblent à eux toutes naturelles, puisque, disent-ils, *ce n'est qu'un échauffement!* La cure peut être longue, très-longue, malgré la bénignité des symptômes, malgré la parfaite localisation du mal. Voici, après de nombreux essais dans tous les sens, le plan thérapeutique qui m'a le mieux réussi :

Je combats d'abord, par les délayants et les antiphlogistiques légers, le peu d'irritation qui peut exister; j'insiste même sur les agents de cet ordre, non pas avec plus de vigueur, mais plus longtemps que cela ne paraîtrait, au premier coup d'œil, nécessaire. C'est que, s'il n'y a pas, par le fait, grande irritation à combattre,

---

(1) J'ai eu à vérifier, dans un cas assez remarquable, cette *non abortibilité* de l'uréthrorrhée, circonstance qui, selon moi, explique quelques-uns des insuccès de la méthode abortive.

Obs. XIV. — J'avais rapidement débarrassé un jeune homme du Bugey d'un écoulement au début, à l'aide de l'injection au nitrate d'argent. Alléché par ce succès, il revint, au bout d'une année, me redemander le même service. Cette fois l'écoulement ne datait que d'un jour, et la matière sécrétée était à peine blanche. Je crus donc pouvoir lui promettre une guérison aussi prompte que la première fois, et je pratiquai immédiatement mon injection habituelle (de 0,3 de nitrate d'argent sur 20 d'eau distillée), en ne la faisant porter que sur le tiers antérieur de l'urèthre.

Mais l'effet fut tout différent. Lorsque l'inflammation temporaire, suite de l'injection, eut fini, je vis persister un suintement qui, pendant plus de trois mois, résista à tous mes moyens de traitement.

Comme ce résultat est exceptionnel, comme, après l'essai d'abortion d'une blennorrhagie, il n'y a ordinairement que cette alternative, ou guérison immédiate ou réapparition d'un écoulement abondant, j'en ai conclu qu'ici j'avais eu affaire à une *uréthrorrhée*, maladie non abortible, et qui, après ma tentative, suivit son cours comme si rien n'eût été tenté pour l'enrayer. Mais mon diagnostic ne fut point partagé par celui que j'aurais le plus tenu à persuader de sa justesse, et pendant trois mois j'eus à subir les doléances fort peu ménagées de mon client, qui attribuait tout à cette *maudite injection de nitrate d'argent!*

Je mentionne ce fait sans espoir et même sans désir qu'il réussisse à en prévenir de semblables; car, selon moi, il est toujours opportun de tenter, quand l'occasion est bonne, la cure abortive d'un écoulement; et d'autre part, rien, à part les commémoratifs, ne peut, au début, faire distinguer une uréthrorrhée d'avec une blennorrhagie. Il faut donc, quand on se décide à faire avorter un écoulement, faire entrer en ligne de compte la chance de tomber sur une uréthrorrhée qui résistera à ce mode de traitement.

je n'oublie point que cette médication est la seule que l'expérience m'ait enseigné être de quelque efficacité. Je maintiens donc, malgré leur impatience et malgré l'absence apparente d'indication, je maintiens mes malades à ce régime pendant quinze, vingt ou trente jours, et ce n'est qu'ensuite que j'use d'injections astringentes variées. Employées plus tôt, il est à peu près certain qu'elles échoueraient.

Néanmoins, comme l'usage de ces injections est sans aucun danger, on peut, si le client désire y avoir recours dès le début du mal, l'y autoriser; mais il importe de l'avertir que très-probablement la médication ainsi brusquée échouera, et qu'il sera forcé de subir après coup la période de *préparation par les délayants*, à laquelle il voudrait se soustraire.

L'administration de quelques purgatifs salins, alors même qu'ils ne semblent pas indiqués par un état saburral manifeste, m'a paru concourir utilement à la guérison, à titre de dérivatif.

Je veux consigner ici, avec quelques détails, le souvenir de deux de mes malades chez lesquels ce mode de traitement a été couronné d'un succès assez rapide; mais je dois prévenir de nouveau les lecteurs que ce succès, entre mes mains, est loin d'avoir été la règle.

Chez le sujet de mon observation 12, qui eut, à quinze mois d'intervalle, deux échauffements, je les guéris l'un et l'autre en lui faisant d'abord suivre le traitement antiphlogistique sus-indiqué (bains, décoction de chiendent, orgeat (1), abstinence et continence); puis en lui faisant ensuite pratiquer, cinq jours de suite, une injection par jour, avec la solution suivante :

Eau distillée.	150 grammes.
Nitrate d'argent.	8 centigr.

Je pus aller encore plus vite chez le sujet de mon observation 13. Il prit, dans l'espace de dix jours, trois purgations au citrate de magnésie, cinq bains, les boissons ci-dessus, et il se trouva guéri.

Je mentionnerai encore un moyen singulier de guérison, dont

(1) L'eau d'Évian, à la dose de 2 ou 3 verres par jour, m'a semblé être particulièrement efficace; je la prescris avec confiance aux malades qui peuvent faire les frais de ce traitement malheureusement très-dispendieux.

l'observation suivante offre un exemple, que je regrette de n'avoir pas eu l'occasion de contrôler par moi-même.

Obs. XV. — Un monsieur, âgé de 27 ans, me consultait assez irrégulièrement, depuis six semaines, pour un écoulement uréthral. Je dis *irrégulièrement*, parce que, comme nombre de ses pareils, il avait soin de changer de chemise, ainsi que d'uriner, immédiatement avant de venir chez moi, et me mettait ainsi dans l'impossibilité de juger *de visu* des caractères de l'écoulement, et par conséquent, des indications à remplir. Un jour cependant, le 23 janvier 1861, en l'interrogeant avec plus d'insistance, j'appris que, depuis le début de sa maladie, il avait à peine souffert, et n'avait d'ailleurs jamais que fort peu coulé. Il m'apprit aussi que la femme à laquelle il attribuait son mal *devait* avoir ses époques, qu'elle les attendait d'un jour à l'autre, lorsqu'il eut des rapports avec elle.

Or ce monsienr m'affirma un fait, qui déjà m'avait été attesté par un étudiant en médecine, d'après son expérience personnelle : c'est que cet écoulement, sur lequel moi et ma médecine rationnelle nous avions si peu de prise, s'était arrêté pendant plusieurs jours à la suite d'un excès de bière.

Déductions pathologiques. — Comme corollaire de cette étude pratique, il se présente deux questions que ce n'est point ici le lieu d'approfondir, mais que je ne puis cependant me dispenser de toucher : *Les diverses espèces d'écoulements uréthraux, chez l'homme, répondent-elles à des causes différentes ?* Et, en cas de solution affirmative, *quelles sont ces causes ?*

En blennologie comme en syphililogie, la première question a été posée depuis longtemps. Ce n'est pas d'aujourd'hui que, en voyant des écoulements différer si fortement les uns des autres par la marche, l'acuité, la durée, la curabilité, les observateurs se sont demandé si ces variétés ne dépendaient pas de ce que ce n'est point la même cause qui a agi dans l'un et dans l'autre cas.

Effectivement expliquer la différence des effets par la différence des causes ne paraissait pas *a priori* une entreprise bien téméraire, ni un procédé logique bien aventureux ; et pourtant ce n'est point cette interprétation qui a prévalu. Jusqu'ici une double préoccupation doctrinale a porté malheur à cette explication, qui, pour être rendue valable, ne demandait que l'observation des faits, mais l'observation conduite de sang-froid. Les auteurs, en effet, étaient tous sous l'empire d'un parti pris théorique : pour ceux-ci,

la blennorrhagie est le résultat d'un virus; pour ceux-là, d'une inflammation simple.

Or les uns comme les autres avaient systématiquement intérêt à ne pas scinder l'entité morbide *blennorrhagie*, par conséquent à ne pas reconnaître à des formes qui cependant sont cliniquement différentes une différence étiologique. Pourquoi ? par un motif fort simple : le concéder à la nature eût été le concéder à leurs adversaires.

Le dogme de l'unité blennorrhagique s'est donc maintenu comme s'était maintenu, jusqu'à M. Bassereau, le dogme de l'unité chancreuse.

Quelques essais de réaction (Vidal, Baumès, Thiry) restèrent sans succès, faute par leurs auteurs d'avoir pu exhiber des descriptions cliniques en rapport avec les causes qu'ils alléguaient, faute d'avoir pu dire : « Voilà, pour répondre aux deux, aux trois causes que j'admets, deux, trois espèces de maladie uréthrale, que la pratique démontre être différentes entre elles par leurs symptômes. »

On resta donc dans le vague sans preuves et sans portée de cette causalité unique. Quelle que fût l'opinion à laquelle un auteur se rattachait, qu'il admît pour agent de la blennorrhagie un principe ou spécifique ou seulement inflammatoire, la même cause, pour lui, rendait compte de tous les cas, de toutes les espèces; et l'on expliquait effrontément (qu'on excuse ce mot dicté par un sentiment dont personne n'a à s'offenser), l'on expliquait les modalités les plus extrêmes de l'écoulement uréthral par l'âge, le tempérament, etc., du sujet qui en était porteur. Cette doctrine *des conditions individuelles* se trouve si nettement exposée dans le récent *Traité des maladies vénériennes* de M. Melchior Robert, que j'en veux donner ici un extrait : je ne saurais l'emprunter à un spécialiste plus consciencieux et plus autorisé.

« Tout irritant, quelle que soit son origine, dit M. Robert, appliqué à la surface des muqueuses génitales, peut y déterminer une inflammation avec sécrétion de matière muco-purulente; une fois cette inflammation établie, il est impossible de remonter, autrement que par les renseignements, à sa véritable cause. Rien dans l'aspect particulier de la sécrétion et dans celui des surfaces enflammées n'indique la source de la maladie (p. 64).

« Pour peu qu'on se donne la peine de réfléchir, on apprend que

ces blennorrhagies, en apparence si différentes, si éloignées, tant par leur mode symptomatologique que par leur marche et leur terminaison, ont souvent été puisées à la même source; que c'est au même jour, à la même heure, et dans les mêmes circonstances, qu'elles ont été conçues. Ce n'est donc point à la nature de la cause qu'elles doivent leur dissemblance (p. 80).

« Une fois déterminée, la maladie perd sa cause de vue, c'est-à-dire que les phénomènes qui la constituent ne peuvent plus conduire à l'étiologie. En effet, quel que soit le groupe de phénomènes que l'on considère, quel que soit celui de ces phénomènes que l'on prenne à part, il est impossible d'en déduire la cause de la maladie » (p. 83).

Or cette doctrine, qui attribue toutes les variétés de récoltes à une même graine modifiée par le terrain où elle germe, est ici passible des mêmes objections qui, dans d'autres sujets pathologiques, en ont déjà démontré l'inanité. On pouvait d'abord inviter ses partisans à préciser quelles sont ces circonstances qui, selon eux, font la blennorrhagie faible, forte, éphémère, durable, indolente, aiguë; travail qui leur préparait plus d'un mécompte, car la pratique, pour le dire en passant, prouve que l'intensité de l'inflammation uréthrale, par exemple, n'est rien moins qu'en rapport constant avec la jeunesse, le tempérament sanguin, etc. — Il était aisé de les embarrasser davantage, en leur demandant de vouloir bien, au lieu d'expliquer après coup, prendre la peine de prévoir et la responsabilité de prédire; en les priant, par exemple, un sujet étant donné, d'annoncer, après examen complet de sa constitution, de son hygiène, de son état antérieur et actuel, d'annoncer, dis-je, quelle devait être la forme d'un écoulement qu'il viendrait à contracter, ou même d'un écoulement qui débutait à ce moment chez lui. — On pouvait enfin leur opposer les cas assez nombreux (et dont ce mémoire contient quelques exemples) de gens qui, ayant d'abord eu un écoulement très-bénin, en contractent, peu de temps après sa guérison, un nouveau, et celui-là très-inflammatoire, sans que rien, absolument rien, ait cependant changé, pendant cet intervalle, dans leur tempérament, leurs habitudes, leur santé générale.

Mais ces arguments négatifs n'avaient de valeur que pour dé-

truire. Pour édifier, il fallait plus ; il ne fallait, comme je l'ai dit, rien moins que trouver *une maladie nouvelle*. Du moment, en effet, qu'on admettait deux causes différentes, il fallait indiquer à quelle diversité d'effets on pourrait reconnaître que telle ou telle de ces causes avait agi. M. Bassereau eut cet avantage, lorsqu'il fonda la dualité chancreuse. Bien avant qu'il ne s'occupât de prouver qu'il existe deux causes distinctes, on savait généralement qu'il existe deux effets distincts, deux sortes de chancres, très-différents l'un de l'autre par leurs caractères et surtout par leurs conséquences. Aussi la démonstration était-elle déjà commencée en clinique, lorsque M. Bassereau vint l'établir sur des données pathogéniques irréfutables ; et ce n'a été que justice d'attribuer, dans la découverte du dualisme, une grande part à M. Ricord, dont les recherches avaient fait admettre la différence de nature du chancre simple et du chancre infectant longtemps avant qu'on ne fît connaître leur différence d'origine.

Eh bien ! cette donnée préalable, cet effet pathologique distinct (condition *sine qua non* pour toute théorie qui affirme l'efficacité d'une différence dans les causes), manquait dans l'étude des écoulements uréthraux. Je crois avoir rempli cette lacune en décrivant ce que l'observation m'a révélé, ce que des doctrines erronées avaient jusqu'ici fait méconnaître, c'est-à-dire une espèce morbide douée de caractères particuliers, bien distincte de la véritable blennorrhagie, n'étant pas produite par cette dernière et ne lui donnant pas naissance (1).

---

(1) L'uréthrorrhée, telle que je l'ai décrite, est-elle contagieuse ? J'avoue n'avoir fait, à cet égard, aucune expérience ; cependant je suis porté à la croire non contagieuse : ce qui me le fait supposer, c'est que sur le nombre assez considérable des hommes qui m'ont consulté pour un écoulement de ce genre, aucun ne m'a dit l'avoir communiqué soit à une femme (transmission qui, à la vérité, aurait pu passer inaperçue en raison de la bénignité du mal), soit, par l'intermédiaire d'une femme, à un autre homme. Or on sait combien nous avons, nous spécialistes, d'occasions de constater de semblables communications lorsqu'il s'agit de la blennorrhagie véritable.

M. Baumès, qui a étudié ce sujet avec sa sagacité ordinaire, et dont les observations, antérieures aux miennes, leur sont conformes sur plusieurs points, déclare que ce genre d'écoulement n'est pas contagieux ; il fait même de sa non-contagiosité (dont il cite un exemple probant) un de ses principaux caractères distinctifs.

Je dois néanmoins faire observer que M. Baumès se sépare de moi, en ce qu'il

Maintenant quelle est la cause qui répond à cette espèce particulière? J'ai déjà laissé pressentir celle que j'admets. Mais ici quelques explications me semblent nécessaires pour bien séparer le positif ou ce qui me parait tel d'avec le vraisemblable.

Mes observations prouvent que le contact du sang menstruel peut déterminer sur la muqueuse uréthrale de l'homme l'inflammation d'emblée chronique que j'ai décrite. Plusieurs de ces observations établissent clairement que le mal a été dû à ce contact et non à quelque autre maladie telle qu'une leucorrhée coexistante, car ces mêmes femmes ne transmettaient rien, n'avaient rien transmis, tant qu'elles n'avaient pas eu de rapports durant l'époque de leurs règles.

Mais de ce que le sang menstruel peut donner un échauffement, faut-il en inférer qu'il n'y a que le sang menstruel qui puisse donner un échauffement? que le contact des pertes blanches, par exemple, est incapable de produire le même effet?..... Mes observations ne m'autorisent point à formuler une semblable conclusion, puisque, parmi les malades qui m'ont offert les signes de l'échauffement, plusieurs ne se sont pas souvenus d'avoir vu en temps utile une femme ayant alors ses règles. Il est vrai que cette circonstance, que beaucoup de femmes ont intérêt à dissimuler, qu'elles dissimulent souvent par profession, peut bien avoir existé sans qu'elle ait été connue de celui qui a eu à en souffrir. Il serait

---

regarde cet écoulement : 1° comme pouvant résulter du contact de pertes bla[illegible] de l'abus de la bière, de la suppression d'une dartre, d'une disposition rhum[illegible] male, d'une affection des voies gastriques, tout aussi bien que du contact d[illegible] menstruel ; 2° comme ne durant en général que de six à huit ou dix [illegible] 3° comme « n'offrant pas de signe pathognomonique tiré de l'examen de [illegible] tière de l'écoulement, de l'aspect des parties qui le fournissent, qui puis[illegible] tous les cas, le faire distinguer de l'écoulement blennorrhagique »

M. Rodet a aussi mentionné cet état sous le nom d'*écoulements ble[illegible] rhoïdes*. Comme tous ceux qui voient bien parce qu'ils savent regarder, M. [illegible] est d'avis que, en général, ces écoulements ne présentent pas de période [illegible] bation, comme la véritable blennorrhagie; qu'ils sont plus ténus, moins [illegible] moins douloureux ; que le copahu et le cubèbe n'exercent pas sur eux l[illegible] influence que sur la blennorrhagie proprement dite. Il se sépare au cont[illegible] moi en ce qu'il croit que ces écoulements surviennent, dans la majorité [illegible] chez les individus qui, à la suite d'un repas stimulant et de libations copi[illegible] livrent à l'acte vénérien avec une certaine frénésie ; et aussi en ce qu'il [illegible] qu'ils surviennent très-rarement chez ceux qui n'ont jamais eu antérieu[illegible] de blennorrhagie véritable ou spécifique.

donc irrationnel de la tenir pour absente par cela seul qu'elle a été inaperçue.

Ainsi, la pratique ne m'autorisant pas plus à admettre qu'à rejeter l'influence des pertes blanches comme cause de l'uréthrorrhée, j'ai dû, pour leur faire une juste part à ce sujet, prendre en considération d'autres données.

Or c'est un fait d'observation pour les spécialistes que, lorsqu'un homme nous consulte pour une maladie vénérienne de l'urèthre, et qu'il en attribue l'origine à une femme affectée de pertes blanches, ce n'est pas ordinairement un *échauffement*, mais bien une *blennorrhagie*, dont nous le trouvons porteur.

C'est un autre fait d'observation que la contagion par les pertes blanches est beaucoup plus fréquente provenant de femmes d'une certaine classe. Ainsi un homme accuse une femme de lui avoir donné une uréthrite; la femme vient; on l'examine : on trouve un écoulement blanc mucoso-purulent, peu copieux, un peu filant, parfaitement et depuis longtemps indolent, ne provenant pas de l'urèthre, sans rougeur ni gonflement des parties. Eh bien! ces cas, qui sont très-fréquents, nous sont presque tous fournis par des filles publiques, lorettes, grisettes, ouvrières, prostituées d'état ou de fait. Il est très-commun qu'un homme ait à se plaindre de la personne qu'il a vue en passant ou même qu'il entretient, très-rare qu'il se plaigne de sa femme. Pour cette dernière, quelque abondantes, épaisses, anciennes, que soient ses pertes, quelque ravivées qu'elles aient été par des couches, quelque nombreuses et variées que soient les occasions où le mari s'expose à leur contact, elles restent innocentes pour sa muqueuse uréthrale.

D'où vient cette différence? De l'acclimatation? Peut-être. Mais une autre cause mérite d'entrer en ligne de compte, et je la formulerai d'un mot.

Les pertes blanches des femmes honnêtes (1) sont innocentes, parce que ce sont de *véritables pertes blanches*, dont l'origine est spontanée, en d'autres termes, dont l'origine ne vient pas d'une cause extérieure.

Les pertes blanches des..... autres femmes sont contagieuses,

---

(1) Inutile de rappeler que j'appartiens à une école qui comprend l'acception de ce *mot*.

parce qu'au liquide de ces pertes est mêlée la sécrétion d'une ancienne blennorrhagie mal éteinte. Il y a là un reste de maladie qui fut communiquée, qui par conséquent reste éminemment communicable. Le cas est plus commun qu'on ne le pense, et les femmes elles-mêmes peuvent, de très-bonne foi, ignorer ce dont elles sont capables. Comme la maladie transmise est beaucoup moins douloureuse chez la femme (quand, ce qui est le plus ordinaire, elle n'attaque que le vagin) que chez l'homme, une femme peut fort bien n'avoir plus souvenir, n'avoir pas même eu connaissance d'une contagion très-réelle, dont les effets persistent encore. Quand on voit quelle résistance la goutte militaire oppose à nos efforts chez l'homme qui s'en inquiète, qui s'en soigne, qui a tant de moyens d'action thérapeutique contre elle, comment révoquer en doute la persistance d'un état semblable chez la femme, dont c'est le moindre souci et dont les organes s^ prêtent si malaisément aux procédés d'un traitement local efficace?.... Voilà, je n'en doute pas, pourquoi tant de chaudepisses proviennent de *prétendues pertes blanches;* et voilà aussi la vraie réponse à l'éternelle question dont retentissent nos cabinets : « Comment ai-je pu prendre du mal avec une femme qui n'avait rien? »

Si l'on veut me permettre de résumer sous forme didactique ce qui me semble résulter des considérations précédentes, je dirai :

Outre les écoulements de cause interne (dentition, dartres, rhumatisme) et ceux de cause mécanique (injections, cathétérisme), l'urèthre de l'homme a deux espèces d'écoulement résultant de la contagion.

L'une, la blennorrhagie, très-fréquente, s'accompagnant d'une inflammation plus ou moins forte selon certaines circonstances individuelles, mais offrant toujours, quelle que soit son intensité, une acuité diverse à ses diverses périodes.

L'autre, l'uréthrorrhée, plus rare, beaucoup moins inflammatoire; et, sous le rapport de l'acuité, présentant pendant toute sa durée (parfois très-longue) une uniformité complète.

La blennorrhagie résulte exclusivement du contact de la matière sécrétée par une blennorrhagie; malgré les apparences contraires, elle n'est produite par le contact d'aucune autre sécrétion de la muqueuse génitale.

L'uréthrorrhée résulte certainement du contact du sang menstruel, et peut-être aussi du contact de quelques autres sécrétions de la muqueuse génitale.

On le voit, ce point minime de l'histoire de la blennorrhagie uréthrale de l'homme est lié, par des connexions aussi fructueuses qu'étroites, à toute la pathologie génito-urinaire. C'est que savoir distinguer l'*origine* d'un écoulement sera toujours le meilleur moyen d'en connaître la *nature*. L'existence de l'uréthrorrhée étant admise, nous pouvons chez l'homme séparer les écoulements *abortibles*, justiciables du copahu, d'avec ceux qu'il faut au contraire considérer et traiter comme une simple inflammation chronique.—Chez la femme, cette notion nous rend encore plus de services; elle nous conduit à discerner les pertes blanches, engendrées et entretenues par un état morbide interne, d'avec celles qu'une cause particulière, contagieuse, venue du dehors, a produites. Elle nous fait donc reconnaître, parmi les écoulements vaginaux, ceux qui, inoffensifs pour autrui, nécessitent toujours l'intervention d'un traitement général, et ceux au contraire dont le principal danger est la transmissibilité, et qui ne cèdent qu'à une thérapeutique locale, opiniâtrement continuée. Cette notion enfin nous donne, dans les mystérieuses dissensions de plus d'un ménage, la haute compétence qui nous appartient, compétence qu'il est de l'intérêt de nos clients, plus encore que du nôtre, de voir toujours s'étendre et s'éclairer; car, si un médecin, consulté sur le mécanisme de ces transmissions entre époux, n'a pas toujours à dire ce qu'il en pense, il importe du moins, et pour le bien commun, qu'il sache toujours ce qu'il en est.

SUR LA PARALYSIE DITE ESSENTIELLE DES PETITS ENFANTS (1),

Par le Dr A. BRUNNICHE.

Le pathologiste n'aborde jamais le terrain du système nerveux sans s'apercevoir que les affections de ce système se subordonnent

(1) Extrait du *Journal für Kinderkrankheiten* de Behrend (1861, livraisons 5 et 6).

fort incomplétement aux lois générales de l'anatomie pathologique. Il en est résulté que sur ce terrain, plus que partout ailleurs, l'esprit est porté à méconnaître l'importance des altérations anatomiques et à faire la part large à un dynamisme hypothétique. Parmi les maladies du système nerveux, celles qui devaient surtout placer facilement les médecins sur cette pente, ce sont les anomalies fonctionnelles, qui semblent à l'observation consister exclusivement dans une modification des manifestations spécifiques du système nerveux, sans que sa texture s'offre avec des altérations appréciables.

Il est toutefois certain que des recherches plus précises ont eu pour fruit de rattacher successivement à des lésions matérielles déterminées un nombre de plus en plus considérable de maladies nerveuses réputées jadis purement dynamiques. Il me suffira de rappeler ici les recherches de Stilling et de Virchow sur la structure intime de la moelle épinière à l'état soit normal, soit pathologique; celles de Schrœder Van der Kolk sur l'état de la moelle allongée chez les épileptiques; celles de M. Cruveilhier sur les racines des nerfs spinaux dans l'atrophie musculaire progressive. Ces travaux nous ont fait connaître des altérations de texture qui se trouvent dans un rapport de causalité avec des maladies nerveuses importantes, réputées récemment encore dynamiques, immatérielles, ou purement fonctionnelles.

L'existence des maladies dynamiques du système nerveux, en tant qu'entités pathologiques, ne saurait donc être admise qu'avec une prudente réserve. Les anomalies fonctionnelles n'en resteront pas moins avec toute leur valeur symptomatique et séméiologique, en tant que manifestations morbides, parce qu'elles sont souvent les seuls phénomènes qui trahissent l'existence des lésions texturales; mais il faut renoncer autant que possible à les regarder comme l'expression complète de la maladie, pour ne pas perdre de vue les problèmes dont il reste à chercher la solution.

D'autre part néanmoins, la pathologie du système nerveux est bien propre à montrer que les conditions anatomiques ne sont pas les seules dont il faille tenir compte, et qu'il est impossible d'assigner aux causes matérielles appréciables toutes les nuances que l'on peut remarquer dans les phénomènes morbides.

Évidemment il faut tenir largement compte de l'individualité du

malade dans un système où les nombreuses différences créées par l'âge, le sexe, le tempérament, etc., entraînent nécessairement dans les manifestations fonctionnelles physiologiques ou morbides, des modifications qui en font considérablement varier la physionomie. Ces modifications peuvent être tellement prononcées dans divers cas d'une seule et même maladie, qu'ils ne se ressemblent en rien dans leur aspect général, sans que rien nous autorise cependant à croire que ces différences aient leur raison d'être dans des particularités anatomiques.

Ce qui vient d'être dit s'applique spécialement à la classe des paralysies. La plupart de ces formes d'anomalie fonctionnelle se rattachent à des altérations matérielles qui se sont successivement révélées à l'observation. On savait depuis longtemps qu'on peut les diviser, en prenant pour point de départ leurs rapports avec le point altéré, en centrales et périphériques, et cette division assez grossière est encore acceptée par l'anatomie contemporaine, qui a commencé à distinguer les diverses espèces de destructions ou de changements de tissu du système nerveux central ou périphérique, point de départ des paralysies.

Il est toutefois des espèces de paralysies qu'il n'est pas possible, aujourd'hui encore, de rapporter à des altérations anatomiques déterminées, à l'égard desquelles on est revenu à une théorie dynamique, et que l'on a appelées pour cette raison *paralysies essentielles.*

Dans cette classe, on a rangé, depuis quelques années, une forme de paralysie que l'on observe chez les petits enfants, qui a, à coup sûr, une physionomie individuelle bien accusée, et qui mérite d'attirer l'attention des médecins, bien que le nom de paralysie essentielle ne lui soit pas rigoureusement applicable. L'objet du présent mémoire est de mettre en lumière quelques points relatifs aux caractères particuliers et à la nature de cette forme morbide, et je me servirai à cet effet à la fois de mes observations personnelles et des renseignements contenus dans les écrits de différents auteurs.

L'attention des médecins a été appelée sur cette affection par l'existence d'une ou de plusieurs extrémités atrophiées ou difformes chez des individus qui ne présentaient ni vice de conformation congénital ou acquis, ni affection organique des articulations, et dont la santé était d'ailleurs irréprochable. On apprenait que l'ori-

gine de ces lésions remontait à la première enfance, et qu'elles étaient essentiellement constituées par une paralysie avec contracture des muscles des extrémités, et une atrophie de toutes ses parties. D'autre part, les médecins qui ont l'occasion d'observer un grand nombre d'enfants malades avaient remarqué que chez eux on voit souvent apparaître subitement des paralysies non accompagnées d'autres phénomènes morbides, ou avec des symptômes concomitants extrêmement légers; que ces paralysies des enfants différaient d'une manière frappante, sous le rapport de leur marche et de leur extension, des formes que l'on est habitué à voir chez les adultes; qu'enfin elles aboutissent fréquemment à des difformités qui constituent, à une époque plus avancée de la vie, le seul vestige des accidents qui se sont passés dans la première enfance.

Les travaux sur cette paralysie des enfants sont déjà assez nombreux; je me contenterai de citer, parmi les auteurs anglais, Underwood (1), auquel paraît appartenir la priorité en cette matière; Kennedy (2), C. West (3), et Adams (4); parmi les français, Bouchut (5), Barthez et Rilliet (6), et Duchenne, de Boulogne (7); parmi les allemands, Heine (8), Bierbaum (9), et Vogt (10). Tous ces auteurs sont unanimes à considérer cette paralysie comme une forme spéciale; mais ils sont loin d'être toujours d'accord au sujet de sa nature, de son siége, de sa pathogénie, etc.

On ne saurait se dissimuler que les difficultés sont nombreuses dans l'étude de cette maladie. Il n'est guère possible d'admettre que

---

(1) *Treatise of diseases of children*, 1828.

(2) *Dublin medic. press.*, sept. 1841, et *Dublin quaterly journ.*, febr. 1850.

(3) *On some formes of paralysis incident to infancy and childhood* (*London med. gaz.*, 1845, et *Journal für Kinderkrankheiten*).

(4) *Association med. journ.*, april 1855.

(5) *Manuel prat. des malad. des enfants*, 1845.

(6) *Traité clin. et prat. des malad. des enfants*, 1853.

(7) *De l'électrisation localisée, et de son application à la pathologie;* 1855.

(8) *Beobachtungen ueber Lähmungszustände der unteren Extremitaeten und deren Beandlung;* Stuttgard, 1840; et *Spinale Kinderlaehmung;* Stuttgard, 1860.

(9) *Die Paralyse den Kinden*, dans *Journal für Kinderkrankheiten*, 1859, livraisons 1 et 2.

(10) *Die essentielle Laehmung der Kinder;* Bern, 1853.

la paralysie la constitue tout entière, comme le pensent MM. Rilliet et Barthez. Il est vrai que la paralysie, en tant que symptôme, ne diffère pas ici de ce qu'elle est dans d'autres maladies ; il est certain aussi qu'elle est de tous les symptômes le plus saillant ; mais il n'est pas moins évident qu'elle se présente avec une forme tellement particulière, que c'est dans ce dernier caractère que l'on peut voir le trait le plus individuel de la maladie.

D'autre part, le plus grand nombre des auteurs ont exagéré en quelque sorte les difficultés de la description, en insistant beaucoup plus sur les différences qui séparent les divers cas que sur les analogies qui les rapprochent. Il était dès lors impossible de trouver les éléments d'une description générale dans les documents réunis dans cet esprit, et on arrivait ainsi forcément à établir plusieurs espèces distinctes et à les décrire à part.

C'est ainsi que Kennedy distingue une paralysie temporaire et une paralysie permanente ; West, une forme aiguë et une forme chronique ; Duchenne, une forme temporaire et une forme dégénérative ; Vogt et Heine, des paralysies cérébrales, spinales et périphériques, etc. Les auteurs plus anciens ont surtout fait de laborieux efforts pour distinguer la paralysie essentielle ou idiopathique de la paralysie symptomatique, produite par une lésion matérielle du système nerveux, et principalement de sa portion centrale. Cette tendance devait se perpétuer d'autant plus aisément que la dénomination de *paralysie essentielle* avait été acceptée par la plupart des écrivains, et que presque tous s'accordaient pour regarder ce nom comme l'expression d'un fait réel.

Cette expression n'a cependant pas été employée dans un sens identique par tous les auteurs. Bierbaum, par exemple, déclare que ce qui fait le caractère propre de la paralysie des enfants, c'est précisément qu'elle est essentielle ; et on pourrait croire qu'il se rallie, sous ce rapport, à l'opinion de MM. Rilliet et Barthez. Il n'en est rien cependant, et Bierbaum a au contraire voulu dire que le caractère propre de la maladie consiste en ce qu'elle est d'origine excentrique et non centrale. C'était donner à l'expression d'essentialité une acception singulière et inconnue jusque-là, et assigner à la maladie pour tout caractère individuel ce fait, purement négatif, qu'elle ne se rattacherait à aucune des causes connues de paralysies centrales.

Le professeur Vogt, de Berne, a parfaitement compris ce qu'une pareille définition a de vicieux; aussi, tout en conservant le nom de *paralysie essentielle*, il a réuni sous cette appellation toutes les paralysies des enfants, qu'elles se rattachent d'ailleurs, au point de vue symptomatique, à une affection du cerveau ou de la moelle épinière, ou du système nerveux périphérique. Telle est également la pensée de West, quand il déclare que pour décider si une paralysie est symptomatique ou essentielle, il faut tenir compte du nombre plus ou moins grand des convulsions qui l'ont précédée; cela revient à dire que l'essentialité n'est pas ce qui fait de la maladie une forme morbide spéciale.

Heine, de son côté, s'est prononcé, dans deux travaux successifs, en faveur de la nature symptomatique de la paralysie. Cet auteur a rattaché, d'une manière beaucoup trop exclusive, la paralysie caractéristique des enfants à une affection de la moelle épinière, tout en admettant d'ailleurs une forme cérébrale. Les différences qui séparent ces deux formes ne sont certainement pas aussi profondes que le pense cet auteur. En sa qualité d'orthopédiste, il a dû se trouver le plus souvent en présence de difformités consécutives à la paralysie; or ces difformités affectent très-fréquemment les extrémités inférieures, et proviennent en effet, dans bien des cas, d'une lésion médullaire.

Pour donner un tableau fidèle et intelligible de la paralysie des enfants, il n'y aurait aucun avantage à décrire séparément ces diverses formes, dont la distinction ne repose peut-être que sur des éléments accessoires, et n'est pas suffisamment motivée jusqu'à ce jour et par l'observation clinique. Il est infiniment préférable de donner une description générale de la symptomatologie et de la marche de la maladie dans ses périodes successives, tout en convenant qu'elle peut présenter à cet égard des différences portant sur divers détails.

La plupart des auteurs s'accordent pour dire qu'il n'y a pas habituellement de période prodromale. La maladie se manifeste le plus souvent d'une manière tout à fait subite chez des enfants bien portants. Lorsque les symptômes de la maladie déclarée sont précédés d'autres phénomènes morbides, ceux-ci ne peuvent souvent pas être considérés comme de vrais prodromes, mais comme les

symptômes d'un état morbide qui joue vis-à-vis de la paralysie le rôle d'une véritable cause. C'est ainsi qu'il faut comprendre les cas dans lesquels on parle d'accidents produits par des vers ou par la dentition, d'exanthèmes, etc., comme ayant précédé immédiatement l'invasion de la paralysie.

Il faut convenir cependant qu'on a observé, dans un certain nombre de cas, très-peu de temps avant les accidents de la première période, soit simplement des phénomènes fébriles, soit un cortége de symptômes qui devaient appeler l'attention du côté d'une affection des centres nerveux. L'état fébrile est alors généralement assez insignifiant; le plus souvent il n'attire pas l'attention des parents, et il est besoin d'un interrogatoire détaillé pour constater qu'il a existé. Il est par conséquent assez probable que, dans un assez grand nombre de cas parfaitement caractérisés, ces prodromes existaient, mais qu'ils ont passé inaperçus. On peut en dire autant des symptômes cérébraux ou médullaires, quelquefois cependant ceux-ci sont tellement accentués qu'ils attirent nécessairement l'attention.

Voici ce que l'on observe dans ces cas; parfois ce sont ces accidents que l'on a compris sous la dénomination de *fièvre cérébrale :* fièvre, symptômes cérébraux plus ou moins intenses, tels que délire ou perte de connaissance chez les enfants d'un certain âge; agitation, cris, assoupissements, chez les plus jeunes; vomissements, constipation, irrégularités de la respiration et du pouls, etc. Ces symptômes peuvent s'aggraver au point de reproduire l'image d'une méningite commençante; dans tous les cas, ils dénotent, d'une manière non douteuse, une irritation cérébrale.

Dans d'autres cas, les prodromes se rapportent plutôt à une irritation de la moelle épinière.

La fièvre s'accompagne parfois de mouvements choréiformes ou d'accidents tétanoïdes légers, avec intégrité de l'intelligence et des autres fonctions cérébrales. On a constaté aussi des douleurs violentes le long de la moelle épinière, des sueurs acides abondantes. Vogt a observé en outre la rareté et l'alcalinité des urines, et il suppose qu'elles doivent contenir du sucre et de l'albumine.

Il importe enfin de remarquer tout particulièrement que la paralysie est parfois précédée de douleurs circonscrites. La violence et la limitation de ces douleurs peuvent être extrêmement frap-

pautes, et c'est cette circonstance qui a conduit M. Bouchut à regarder toute la maladie comme une affection rhumatismale, et à attribuer la paralysie à une lésion musculaire (paralysie myogénétique).

Je répéterai toutefois que ces prodromes font très-souvent défaut de la manière la plus complète, et que c'est un des caractères habituels de la maladie d'avoir une invasion tout à fait subite.

La première période de la maladie a donc souvent un début tout à fait imprévu, et le symptôme le plus constant et le plus caractéristique n'est autre que la paralysie. C'est là une circonstance extrêmement frappante, et qui a été d'autant plus remarquée par tous les observateurs, qu'on ne voit à peu près jamais les choses se passer de cette manière chez l'adulte : un enfant jouissant de la plénitude de sa santé se trouve atteint subitement d'une paralysie musculaire, de siége et d'étendue variables; en même temps, ses autres fonctions continuent à s'exercer comme à l'état normal. Il n'est dès lors pas surprenant que ce symptôme en apparence complétement isolé, et survenant sans aucune raison appréciable, ait été considéré comme une simple anomalie fonctionnelle, indépendante d'une lésion matérielle. Il n'est sans doute pas de médecins quelque peu occupés qui n'aient vu des enfants qui présentaient en se réveillant une paralysie d'une extrémité, alors qu'en se couchant ils étaient parfaitement bien portants. D'autres fois la paralysie frappe l'enfant au milieu de ses jeux, il se trouve tout à coup dans l'impossibilité de saisir les objets qui l'occupaient un instant auparavant, ou bien, après s'être assis, il essaie vainement de se relever et de se tenir sur ses jambes.

Il est très-fréquent, avons-nous dit, que la paralysie soit le seul symptôme de l'invasion. Toutefois, à côté des cas de ce genre, il en est d'autres dans lesquels la paralysie présente absolument les mêmes caractères, sous le rapport de son étendue, de sa marche, de ses suites, etc., mais dans lesquels l'attaque s'accompagne d'autres symptômes qui se passent soit dans les sphères motrice ou sensitive, soit même dans celle des fonctions cérébrales plus élevées. Il se peut alors que ces derniers symptômes aient précédé la paralysie sous forme de prodromes, mais fréquemment il n'en est pas ainsi. L'attaque commence alors par des convulsions, ne différant en rien des formes ordinaires, occupant une grande partie du système musculaire, et notamment les muscles respiratoires, s'ac-

compagnant par conséquent de signes de congestion, de cyanose, etc.

Dans quelques cas, on observe d'abord des accidents fébriles légers, auxquels se joignent ensuite les convulsions; celles-ci peuvent s'accompagner de signes manifestes de congestion cérébrale, tels que modifications des pupilles, strabisme, somnolence, etc. Dans ces cas, le médecin s'attend généralement à voir éclater une affection cérébrale aiguë, et cette prévision se réalise en effet parfois. D'autres fois cependant, les convulsions et les autres accidents cérébraux se calment simultanément, et la paralysie persiste comme symptôme unique.

Cette première phase de l'attaque peut être très-courte, se manifester pendant la nuit, ou dans d'autres circonstances où l'attention était détournée de l'enfant; aussi comprend-on facilement qu'elle ait pu souvent passer inaperçue, et la paralysie être considerée à tort comme un symptôme complétement isolé dès le début.

Il y a une autre série de cas dans lesquels, les symptômes cérébraux faisant défaut, apparaît subitement une attaque d'éclampsie, bientôt suivie de paralysie à forme souvent paraplégique.

West croit avoir observé que, lorsque les convulsions se répètent à plusieurs reprises après l'apparition de la paralysie, celle-ci est de nature symptomatique, et se rattache à une lésion matérielle des centres nerveux. Vogt pense aussi que dans ce cas la paralysie est ordinairement d'origine médullaire.

Les convulsions envahissent souvent une étendue considérable du corps, mais elles sont ordinairement plus violentes dans les groupes musculaires destinés à être paralysés que partout ailleurs.

L'apparition de la paralysie après des convulsions, envisagée d'une manière générale, n'a rien de surprenant pour un médecin habitué à voir beaucoup d'enfants affectés de convulsions. Ces accidents, qu'ils soient la conséquence réflexe d'une irritation périphérique (affections intestinales, dentition, irritation de la peau), le phénomène initial d'une fièvre, ou qu'ils soient le symptôme d'une affection cérébrale (congestion, irritation, etc.), laissent en effet souvent à leur suite une faiblesse très-prononcée des muscles de la face ou des extrémités qui en ont été le siége. L'affai-

blissement du pouvoir contractile n'est, à la vérité, que pendant un court espace de temps assez considérable, pour qu'on la puisse considérer comme une véritable paralysie; mais ces deux variétés de symptômes sont évidemment de nature identique.

Dans la plupart des cas de ce genre, l'attention des médecins a été appelée principalement sur les convulsions, tandis que l'on s'est peu préoccupé de la paralysie, symptôme peu accusé et transitoire. C'est peut-être la seule différence qui existe entre ces cas, dont on voit d'assez nombreux exemples pendant l'invasion des fièvres éruptives, et les paralysies essentielles, qui sont si remarquables par leur intensité et leur longue durée. Il est possible que l'opinion d'après laquelle la paralysie des enfants se produirait parfois à la suite des fièvres éruptives doive être rectifiée, en ce sens qu'elle peut survenir pendant l'invasion ou pendant le décours d'une pareille affection. Cette interprétation ne se trouve au moins en désaccord avec aucune des observation qui ont été publiées.

De même que les convulsions, et indépendamment d'elles, certaines contractures accompagnent le début de la paralysie. Elles figurent, à titre de véritables prodromes, dans quelques observations (une de Kennedy et deux de Bierbaum), se produisant brusquement, s'accompagnant de douleurs violentes, et paraissant avoir siégé, autant qu'on peut en juger d'après les détails des observations, à peu près dans les muscles affectés plus tard de paralysie.

Ce mode d'évolution est certainement exceptionnel, mais il n'est pas rare de voir les contractures apparaître en même temps que la paralysie ou dans une phase plus ou moins avancée de celle-ci.

Conformément à cette dernière différence, Vogt a divisé la contracture en primitive et en consécutive, et cette distinction, qui repose sur quelques différences cliniques réelles, mérite d'être conservée à un point de vue pratique. Je ne m'occuperai en ce moment que de la contracture primitive, et je parlerai de contractures consécutives à l'occasion d'une période ultérieure de la paralysie.

Les contractures primitives s'accompagnent parfois de douleurs le long de la colonne vertébrale et dans l'extrémité affectée ; ainsi, par exemple, dans les articulations de la hanche ou de l'épaule, qui peuvent même être le siége d'une tuméfaction analogue à celle qui appartient aux affections rhumatismales. De même que la

paralysie, cette contracture occupe de préférence certains groupes musculaires; elle est surtout fréquente aux extrémités supérieures et dans les muscles fléchisseurs, la paralysie occupant alors les extenseurs. Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une simple prédominance des muscles antagonistes de ceux qui sont paralysés; on constate en effet facilement que des muscles raccourcis sont le siége d'une véritable contraction tonique, et qu'on ne peut les allonger qu'en raison inverse de l'intensité de cette contraction.

Comme le siége respectif de la paralysie et de la contracture est assez constant, l'extrémité affectée présente généralement une forme assez caractéristique. Aux extrémités supérieures, on remarque une flexion très-prononcée de la main, dans les articulations du carpe et des doigts, dans les articulations métacarpo-phalangiennes; le pouce est dans l'adduction forcée, et la main tout entière est portée dans l'abduction. Du côté des extrémités inférieures, on trouve le pied dans l'extension et dans la rotation en dedans, le plan du pied regardant en dedans comme dans le varus; le gros orteil est fléchi et porté dans l'adduction. Dans quelques cas cependant, on rencontre d'autres formes, telles que le valgus, le pied équin, etc. Ces diverses déformations ont été très-bien décrites et rapportées aux muscles qui les produisent par Duchenne et Heine.

Le caractère le plus saillant de cette contracture primitive, caractère par lequel elle diffère en particulier de la contracture consécutive, c'est qu'elle arrive toujours d'emblée à son maximum, et que dans les cas où elle persiste, elle n'augmente ni en intensité ni en étendue; elle disparaît parfois après un temps très-court. C'est par cette raison que l'existence de la contracture primitive a été niée par Heine, dont les observations n'ont porté que sur des phases plus avancées de la paralysie.

Nous ne possédons pas de renseignement précis sur l'état de la contractilité électro-musculaire pendant la première période. Les recherches de ce genre ne sont généralement instituées qu'à une époque plus avancée, alors que des altérations nutritives ont déjà pu se produire. M. Duchenne pense que la contractilité est toujours conservée, lorsque la paralysie a une origine cérébrale; mais ce n'est probablement là qu'une vue *a priori*, une généralisation de

la loi formulée par ce médecin, et qui est loin d'avoir été confirmée par des recherches récentes, celles de Todd entre autres.

L'assertion de M. Duchenne paraît cependant être exacte en tant qu'elle s'applique à la distinction des paralysies, suivant qu'elles ont une origine cérébrale, spinale ou périphérique. La contractilité électro-musculaire paraît en effet être conservée dans la paralysie des enfants, alors même qu'elle ne s'accompagne pas de symptômes cérébraux évidents.

Les symptômes de la première période se passent exclusivement dans la sphère motrice, chez la grande majorité des malades, et on en observe rarement dans les autres parties du système nerveux. La sensibilité cutanée reste généralement intacte, et cette règle est absolue pour les cas où il y a contracture. On n'a noté une anesthésie plus ou moins analogue à la paralysie par son siége et son étendue que dans les cas où l'attaque a été précédée d'accidents cérébraux très-accusés, qui ne se sont dissipés plus tard que d'une manière incomplète, où il reste un peu de paresse ou d'autres troubles de l'intelligence, etc. Ajoutons enfin que la température animale, la circulation, le sommeil, la digestion et les autres fonctions, ne paraissent pas être modifiées au début de la maladie.

Il ressort suffisamment, de ce qui vient d'être dit, que la période de l'attaque, en raison de l'invasion brusque de la maladie, n'a qu'une durée extrêmement courte, et qu'elle ne se distingue de la seconde période, que j'appellerai *période de paralysie*, par aucun signe tranché. J'ai cependant cru devoir établir cette distinction, parce que les anomalies de motilité subissent souvent quelques modifications après l'attaque proprement dite.

Dans la seconde période, les symptômes les plus importants sont: la paralysie, qui ne manque jamais, et la contracture, qui n'est pas aussi constante.

La paralysie peut affecter le plus grand nombre des muscles volontaires ou être limitée à quelques groupes circonscrits. C'est surtout après des prodromes cérébraux que l'on a observé la paralysie des quatre extrémités, l'hémiplégie avec ou sans paralysie faciale, le strabisme, la paralysie de la langue, du pharynx, etc. Dans les cas où les prodromes paraissaient se rapporter à une affection médullaire (rachialgie, fièvre, accès convulsifs violents et répétés, etc.),

la paralysie peut revêtir la forme d'une paraplégie; il est cependant très-rare que les sphincters soient paralysés.

Dans la grande majorité des cas toutefois, même de ceux qui s'accompagnent de symptômes cérébraux (attaque convulsive, etc.), la paralysie est peu étendue. Tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle affecte de préférence certains muscles ou certains groupes de muscles, que l'on classe généralement à peu près dans l'ordre suivant: les muscles des extrémités inférieures sont atteints plus fréquemment que ceux des extrémités supérieures; l'extenseur commun des orteils et le tibial antérieur sont ceux qui sont paralysés le plus souvent; puis viennent le deltoïde et le sterno-cléido-mastoïdien. Parmi les divers groupes de muscles, on range en première ligne les extenseurs des orteils, les fléchisseurs du pied et les muscles péroniers, puis les extenseurs et les supinateurs de la main. La paralysie occupe assez fréquemment des groupes identiques dans les deux extrémités simultanément, plus souvent encore des groupes limités des extrémités supérieure et inférieure d'un seul côté. Il paraît que l'on observe surtout fréquemment la paralysie simultanée des muscles antéro-externes de la jambe, des extenseurs et des supinateurs de l'avant-bras, et des interosseux. J'ai vu moi-même, et presque en même temps, deux exemples de cette combinaison. D'après les observations publiées, les deux côtés du corps paraissent être atteints avec une fréquence à peu près égale; sur 9 cas, je l'ai vue siéger 7 fois à droite, mais ce n'est probablement là qu'un effet du hasard.

La paralysie peut être, de l'avis de tout le monde, plus ou moins complète; mais on n'est pas autant d'accord sur la question de savoir si elle atteint d'emblée son maximum ou si elle y arrive seulement d'une manière progressive. Dans le plus grand nombre des cas, la paralysie ne paraît pas être absolue. Les muscles n'ont plus à la vérité toute leur énergie, et ne peuvent plus remplir les fonctions qu'ils exécutent à l'état normal ; mais un effort exceptionnel peut le plus souvent en solliciter la contraction, ne fût-ce que d'une manière incomplète et passagère. Dans ces conditions, les muscles se contractent ordinairement très-bien sous l'influence de l'électricité et des excitations réflexes. Il n'est toutefois pas rare de voir des paralysies complètes, et cela dès le début de l'attaque. C'est en effet, à ce qu'il me semble, un des caractères propres de la mala-

die, que la paralysie, de même que la contracture primitive, lorsqu'elle existe, atteint d'emblée son plus haut degré ; et que, si elle se modifie plus tard, c'est pour diminuer. On a cité à la vérité des cas dans lesquels la paralysie aurait suivi une marche progressive; mais il est probable, comme l'a fait remarquer Bierbaum, que, dans ces cas, la paralysie était en réalité arrivée dès l'abord à son entier développement : lorsqu'elle est partielle et peu prononcée, elle peut ne pas attirer l'attention. La maladie passant ensuite à la période atrophique, l'usage de l'extrémité devient de plus en plus difficile, à cause de la déformation de l'extrémité et de la nutrition incomplète de ses muscles ; la gêne des mouvements est alors beaucoup plus frappante, et on peut fort bien avoir cru, dans ces conditions, à une aggravation de la paralysie.

La contractilité électro-musculaire, ainsi que je l'ai dit, est conservée ou peu lésée. Tous les auteurs conviennent qu'il en est ainsi dans la forme cérébrale. S'il n'en était pas ainsi dans les cas observés par Heine, c'est parce que la maladie avait déjà plusieurs années d'existence, et la disparition de la contractilité électro-musculaire n'était pas alors la conséquence de la paralysie, mais de l'atrophie des muscles. Au reste, même avant la période atrophique, les muscles perdent assez souvent leur consistance normale. L'extrémité est alors flasque, pendante, extrêmement mobile ; elle flotte dans tous les sens, sous l'influence de la pesanteur. Les articulations, mal soutenues par les muscles, sont tellement mobiles, que l'on est amené facilement à se demander s'il ne faut pas en rechercher la cause dans quelque accident traumatique.

Il est incontestable que dans bon nombre de cas de ce genre, on a réellement commis cette méprise, et méconnu l'existence de la paralysie ; il a suffi alors qu'on s'aperçût que l'extrémité était paralysée pour que celle-ci fût rapportée à une cause traumatique. On a en effet indiqué, comme causes occasionnelles, divers traumatismes, tels qu'une compression prolongée de l'extrémité dans le décubitus sur un côté, etc. ; mais les faits manquent complétement pour mettre une pareille action hors de doute, et il faut convenir aussi qu'elle est assez difficile à comprendre. Un enfant présente, par exemple, une paralysie simultanée des extenseurs et des supinateurs de la main et du deltoïde ; on suppose qu'il a été soulevé brutalement par l'extrémité malade ou qu'il a pesé sur elle,

dans une attitude forcée, pendant le sommeil. Les cas de ce genre sont assez fréquents, et on pense alors que le traumatisme a porté sur le plexus nerveux de l'extrémité ou sur quelques-uns de ses rameaux. S'il en était ainsi, la paralysie devrait avoir une distribution analogue à celle des divers nerfs ; or c'est ce qui n'arrive jamais, et elle affecte de préférence des groupes de muscles ayant une action commune.

La paralysie présente en outre ce caractère particulier, qu'elle n'affecte jamais les muscles dont l'action est automatique ; la circulation, la respiration, la digestion, les sécrétions, ne sont pas troublées. Kennedy cite, à la vérité, un petit nombre de cas dans lesquels la déglutition était gênée ; mais il n'est pas bien démontré que les enfants dont il s'agit n'aient pas été atteints d'angine scarlatineuse.

A côté de la paralysie, on voit souvent apparaître, dans la deuxième période, d'autres troubles de la motilité, dont il importe d'étudier l'ordre de succession. Il n'est pas rare de retrouver encore, dans cette période, des accès convulsifs, notamment pendant les premiers jours ou quelques semaines après l'attaque ; cela arrive surtout dans les cas où les douleurs rachialgiques prodromales, etc., semblent indiquer que la maladie est d'origine médullaire. Il n'est pas rare qu'à la suite de ces accès successifs de convulsions, la paralysie augmente d'étendue et d'intensité ; mais ce n'est que dans des cas très-exceptionnels que les convulsions entraînent la mort, qui survient alors toujours par asphyxie.

Plus fréquemment que les convulsions, on voit apparaître dans cette période une forme de contracture que nous appellerons, avec Vogt, *contracture consécutive;* elle est tout à fait différente de la contracture primitive qui accompagne parfois l'attaque, et va ensuite en diminuant graduellement.

L'époque à laquelle se produit la contracture consécutive est assez variable, et il est difficile de la fixer d'après les documents publiés jusqu'à ce jour ; il est certain cependant qu'elle est un phénomène assez tardif, et on peut la considérer comme annonçant la fin de la période de paralysie, puisque c'est elle qui détermine les signes caractéristiques de la troisième période, savoir : l'atrophie et la déformation.

Contrairement à ce qui se passe dans la contracture primitive,

celle-ci augmente progressivement d'intensité : d'abord peu prononcée, elle acquiert plus tard un degré extrêmement avancé, si on ne la combat par un traitement approprié ou si la paralysie ne vient pas à disparaître. On en triomphe facilement au début, tandis que plus tard elle résiste à tous les efforts, circonstance qui s'explique facilement par les modifications musculaires qui lui donnent naissance. La contracture primitive est une véritable crampe; la contracture consécutive est produite par une rétraction en quelque sorte normale et notamment des antagonistes des muscles paralysés : aussi se limite-t-elle beaucoup plus régulièrement que la contracture primitive à ces antagonistes. Lorsque cette rétraction a persisté pendant quelque temps, les muscles qu'elle affecte subissent un raccourcissement réel, une véritable atrophie, à la fois dans le sens de l'épaisseur et dans celui de la longueur. Le terme ultime de cette lésion, c'est la transformation du muscle en une corde fibreuse; à mesure qu'elle se prononce davantage, la rigidité du muscle augmente, et graduellement elle arrive à un maximum qui rentre dans les limites de la troisième période.

Il est tout naturel, en raison du siége assez constant de la paralysie dans certains muscles ou dans certains groupes de muscles, que la même circonstance se remarque pour la contracture consécutive, qu'elle soit, par exemple, surtout fréquente dans les extenseurs du pied et dans les fléchisseurs de la main, dans les adducteurs des doigts, etc.

Autant qu'il est possible d'en juger par les observations publiées jusqu'à ce jour, les muscles rétractés paraissent conserver leur excitabilité électrique tant qu'ils ne sont pas dégénérés, et il est également possible, pendant ce temps, de faire cesser ou de diminuer la contracture par un courant galvanique continu. La sensibilité paraît un peu augmentée dans ces expériences, mais cela tient peut-être seulement à ce que la contracture consécutive occupe de préférence le côté du fléchisseur des extrémités qui est plus sensible que celui de l'extension.

Il faut enfin remarquer que pendant la période de paralysie on ne remarque généralement pas de symptômes du côté du cerveau, de la moelle épinière ou des organes dont l'irritation a pu être l'origine de la congestion cérébrale, etc., cause de l'attaque. Tous ces symptômes ont depuis longtemps disparu, et l'enfant jouit

d'une santé intellectuelle et physique parfaite ; parfois cependant quelques troubles de l'intelligence ou d'autres reliquats de l'affection cérébrale primitive persistent pendant tout le reste de l'existence.

La troisième période, que j'appellerai *période de l'atrophie*, se constitue lentement et insensiblement par l'aggravation progressive des symptômes qui appartiennent à la période précédente. Elle est surtout caractérisée par des anomalies de nutrition et des changements de forme des parties affectées ; elle peut d'ailleurs manquer complétement dans les cas où la guérison est obtenue, ce qui n'est pas très-rare.

Un intervalle assez considérable sépare généralement cette période du début de la maladie, et il est dès lors facile de comprendre que l'existence antérieure de la première période reste ignorée du malade et du médecin, qui, en l'absence des renseignements nécessaires, sera souvent dans l'impossibilité de déterminer l'origine exacte de la difformité qu'il a devant lui. C'est aussi à cette période que se rapportent les travaux des orthopédistes et notamment l'excellent ouvrage de Heine, qui s'occupe d'ailleurs spécialement de la forme spinale.

La transition de la deuxième période à la troisième se fait d'une manière trop insensible pour qu'il soit possible, dans la majorité des cas, de dire au juste où l'une finit et où l'autre commence. L'époque à laquelle se fait cette transition est aussi l'un des points sur lesquels les auteurs s'accordent le moins. La plupart disent que l'atrophie commence plusieurs mois ou plusieurs années seulement après le débnt de la maladie ; tandis que d'après MM. Rilliet et Barthez, on en observerait souvent les premiers indices quelques semaines déjà après l'attaque. Ce désaccord tient naturellement à ce que l'on ne s'entend pas bien sur les symptômes propres à chaque période. L'apparition de ceux de la troisième période paraît cependant être, dans quelques cas, très-rapprochée du début. Il est notamment certain que les parties paralysées présentent parfois, au bout de quelques semaines déjà, un abaissement de température évident. D'après les recherches thermométriques très-étendues de Heine, la température diminue graduellement du centre à sa périphérie, où elle peut descendre jusqu'à 14° Réaumur. Il est naturel que l'on n'ait pas pu obtenir des enfants des renseigne-

ments précis sur les sensations subjectives de température, mais il est certain que, lorsque la température objective est abaissée, les extrémités paralysées présentent une coloration rouge bleuâtre ou tout à fait cyanotique, tout à fait analogue à celle que l'on voit se produire par l'action d'un froid intense. Cependant la respiration et la circulation ne sont pas troublées; les artères des extrémités paralysées sont peut-être seulement un peu plus petites qu'à l'état normal. Il est donc probable que les phénomènes dont il s'agit doivent être rapportés à l'influence des nerfs trophiques. Cette opinion trouve d'ailleurs un appui dans d'autres modifications qui se produisent en même temps que ce refroidissement. La paralysie et la contracture aboutissent en effet toutes deux à l'atrophie des muscles, probablement par la voie ordinaire de la dégénérescence graisseuse, suivie d'une transformation fibreuse du tissu connectif; en même temps, la contractilité électro musculaire diminue graduellement.

Le défaut d'action et de nutrition réagit forcément sur le développement ultérieur de l'extrémité, dont l'accroissement se trouve limité ou totalement arrêté, ou bien ne s'opère que d'une manière partielle. Elle diminue de volume dans sa totalité, les saillies osseuses sont plus courtes et plus grêles, et les fonctions des articulations peuvent finir elles-mêmes par être supprimées. A la suite de toutes ces anomalies, on voit apparaître des modifications dans la forme, dans l'attitude, et dans les fonctions générales du corps, et notamment des articulations. De là résultent un grand nombre de difformités qui sont longuement décrites dans les traités de chirurgie, et dont je n'ai pas à m'occuper ici. Ces difformités peuvent naturellement se produire dans toutes les parties du corps susceptibles d'être envahies par la paralysie. Je ferai seulement remarquer que telle est, d'après Heine, l'origine de certaines incurvations de la colonne vertébrale. Il est également certain que les difformités sont, de même que la paralysie, beaucoup plus fréquentes aux pieds qu'aux mains, et que c'est de la paralysie dite *essentielle* que proviennent la plupart des difformités que l'on observe chez les sujets d un âge avancé. On doit toujours s'attendre à les voir apparaître, du moment que l'atrophie s'est produite, à quelque degré que ce soit. Mais il n'est pas aussi facile de prévoir, dans un cas donné, si la paralysie sera ou non suivie d'atrophie.

A cet égard toutefois, il est encore possible d'arriver à quelques présomptions qui ne manquent pas d'une certaine valeur. L'imminence de l'atrophie est d'autant plus probable, que la paralysie occupe une grande étendue, et que les fonctions des nerfs sensitifs et locomoteurs se trouvent elles-mêmes compromises. On sait en outre, par les recherches de M. Duchenne, qu'une diminution ou une abolition hâtive de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité annonce l'atrophie et la dégénérescence prochaine des muscles; aussi ces lésions appartiennent-elles principalement à la paralysie d'origine spinale. Elles ne se produisent généralement pas dans les cas où le début a été précédé, accompagné ou suivi d'accidents cérébraux manifestes, ce qui s'accorde également avec les recherches de M. Duchenne; en effet, la contractilité électro-musculaire ne paraît pas être altérée dans ces conditions. L'atrophie manque aussi généralement à la suite des paralysies qui commencent par des douleurs erratiques, névralgiques ou rhumatismales dans les extrémités, et dans lesquelles d'ailleurs la sensibilité, la température et la circulation, restent également intactes le plus souvent. Je dois avouer cependant que tous ces renseignements sont loin d'avoir une valeur absolue; aussi, dans quelques faits rapportés par M. Rilliet, on a vu la paralysie en voie d'amendement être suivie d'une atrophie qui, à la vérité, s'est dissipée plus tard.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'ÉTAT MENTAL DES ÉPILEPTIQUES,

Par le Dr Jules FALRET.

(3e article et fin.)

Dans deux articles précédents (nos de décembre 1860 et avril 1861), nous avons étudié l'état mental des épileptiques au point de vue de ses caractères spéciaux et dans ses rapports avec les phénomènes physiques de l'épilepsie. Pour terminer cette étude, il nous reste maintenant à faire ressortir les conséquences qu'elle peut avoir pour la pathologie mentale, et surtout pour la médecine légale des aliénés.

Dans l'état actuel de la science, quand on fixe son attention sur les rapports de l'épilepsie et de la folie, on se contente ordinairement de constater que ces deux affections se compliquent fréquemment l'une l'autre; tantôt alors on subordonne la folie à l'épilepsie, tantôt au contraire c'est l'affection convulsive que l'on subordonne à l'affection mentale. Dans cette direction de la science, on arrive facilement à conclure que ces deux maladies, ayant un même siége et se trouvant souvent réunies, peuvent être attribuées à une même lésion anatomique. C'est ainsi que MM. Bouchet et Cazauvieilh (*Archives générales de médecine,* 1825) les ont rattachées l'une et l'autre à la congestion ou à l'inflammation du cerveau et de ses membranes. D'autres auteurs, sans remonter jusqu'à la cause prochaine des deux phénomènes dont ils observaient la fréquente coïncidence, se sont bornés à proclamer, comme l'a fait Esquirol, que l'épilepsie pouvait entraîner à sa suite toutes les formes de l'aliénation mentale, depuis l'idiotisme et la démence jusqu'à la manie et au délire partiel.

Quand on se place au contraire au point de vue que nous avons cherché à faire prévaloir dans ce mémoire, on n'envisage plus de la même façon les relations qui existent entre l'épilepsie et la folie. On admet l'existence d'une folie ou d'un délire épileptique, ayant des caractères spéciaux, et l'on croit qu'il est possible de remonter de la connaissance de ce délire à celle de l'affection convulsive ellemême. Dès lors on ne considère plus ces deux affections comme deux maladies distinctes, mais comme deux manifestations diverses d'un même état morbide, qui peuvent exister séparément ou simultanément, alterner ou se succéder à courts intervalles, mais qui ont au fond la même signification pathologique. Cette donnée théorique entraîne dans la pratique des conséquences assez importantes. Elle permet de rechercher et de découvrir chez un aliéné l'existence de l'épilepsie, alors que les signes physiques de cette maladie ont été méconnus, ou bien ne se produisent réellement pas au moment où l'on observe le malade. Elle fournit ainsi au praticien un auxiliaire précieux pour le diagnostic et le pronostic de certains états d'aliénation mentale, dont la véritable nature pourrait échapper à l'observateur. Enfin la connaissance des troubles intellectuels propres à l'épilepsie donne une base plus solide à la classification des maladies mentales, en permettant d'établir une espèce naturelle, sous

le nom de *folie épileptique*, au lieu des formes artificielles que nous possédons actuellement, sous les noms de *manie*, *monomanie*, *mélancolie* et *démence*, qui ne représentent que des états symptomatiques provisoires et non des espèces véritables d'aliénation mentale.

Mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les avantages que peut offrir pour la pathologie mentale la création d'une forme spéciale, sous le nom de *folie épileptique*. Nous avons voulu seulement signaler en passant cette conséquence de notre travail, et nous avons hâte d'arriver à son application la plus importante, c'est-à-dire à l'utilité qu'il peut avoir pour la médecine légale des aliénés. Ce sera l'objet de ce troisième et dernier article,

La première question qui se présente naturellement à l'esprit lorsqu'on aborde la médecine légale de l'épilepsie est celle-ci: Tous les épileptiques, qui se livrent à un acte violent justiciable des tribunaux, doivent-ils être considérés, oui ou non, comme aliénés, et partant comme irresponsables? Quelques médecins, trop préoccupés des bizarreries de caractère et des singularités de conduite que l'on observe chez la plupart des épileptiques, même chez cëux qui ont conservé toutes les apparences de la raison, se sont prononcés pour l'affirmative; ils ont admis que la seule constatation de l'épilepsie chez un individu accusé d'une action réputée criminelle devait suffire pour le faire acquitter, comme n'ayant pas joui de toute sa liberté morale au moment de l'accomplissement de l'acte qui lui est imputé.

Une doctrine aussi absolue ne peut être acceptée sans réserves; elle étendrait outre mesure la sphère de l'irresponsabilité maladive, et, si elle était généralement adoptée par les médecins, elle compromettrait gravement leur autorité aux yeux des magistrats, qui n'admettront jamais que le fait seul de l'épilepsie puisse suffire pour faire absoudre un coupable. Les médecins qui n'observent les épileptiques que dans les asiles d'aliénés peuvent être enclins à adopter cette opinion absolue. En effet, malgré le caractère essentiellement intermittent des troubles intellectuels chez les épileptiques, la répétition fréquente des accès de délire laisse le plus souvent, dans l'esprit de ceux qui les éprouvent, des traces évidentes et durables, même dans l'intervalle des paroxysmes. Mais lorsqu'on ne borne pas son observation aux épileptiques qui sont renfermés

dans les asiles d'aliénés, lorsqu'on l'étend à tous ceux qui vivent dans la société, sans que personne puisse soupçonner leur maladie, il est impossible de ne pas accorder à un certain nombre d'épileptiques le privilége de la responsabilité morale, sinon pendant toute leur vie, au moins pendant de longues périodes de leur existence.

Puisque la question de la responsabilité ou de l'irresponsabilité des épileptiques ne peut être tranchée d'une manière absolue; puisqu'on doit considérer certains épileptiques comme coupables des actes qui leur sont imputés, à certaines périodes de leur maladie, l'appréciation de cette responsabilité devient extrêmement délicate dans chaque cas particulier. Elle mérite donc de la part des médecins, comme de la part des magistrats, un examen très-attentif. Quelle est la limite de cette responsabilité? Voilà ce que les médecins légistes ont cherché à déterminer. La plupart d'entre eux se sont livrés, à cette occasion, à des dissertations interminables sur les divers degrés du libre arbitre chez l'homme à l'état normal, à l'état de passion, et à l'état de maladie. Ces dissertations, qui sont plutôt du domaine de la philosophie que de la médecine, ne doivent pas trouver place ici; il nous est impossible cependant de ne pas en parler brièvement. Au lieu de vouloir mesurer, chez chaque individu, l'intensité de l'impulsion maladive et le degré de résistance que pourrait lui opposer la volonté (toutes choses qu'il est absolument impossible d'apprécier avec exactitude), certains auteurs ont cherché à découvrir des moyens plus pratiques pour se prononcer sur la liberté morale des épileptiques au moment de l'acte incriminé. Quelques-uns d'entre eux ont admis que le même malade pouvait tout à la fois être déclaré responsable de certains actes, et irresponsable de certains autres, selon que ces actes étaient ou n'étaient pas en rapport direct avec l'idée ou l'impulsion maladives dominantes.

Cette doctrine, qu'on a voulu appliquer non-seulement à l'épilepsie, mais aux diverses variétés de l'aliénation partielle, nous paraît tout à fait inadmissible. Nous ne pouvons comprendre cette scission de la personnalité humaine en deux parties, dont l'une serait entraînée irrésistiblement par une idée délirante ou un penchant maladif, tandis que l'autre resterait maîtresse d'elle-même, et devrait être considérée comme responsable de ses actes. Il est

déjà très-difficile d'admettre que l'intelligence puisse être troublée sur certains points, tandis qu'elle resterait saine sur tous les autres; mais cette doctrine nous paraît bien plus incompréhensible encore quand on veut l'appliquer à la volonté et à la liberté morale c'est-à-dire à ce qui constitue au plus haut degré l'unité de la personnalité humaine. Sans doute il existe des degrés divers de libre arbitre à l'état normal comme à l'état maladif. La nature et l'éducation établissent sous ce rapport de grandes différences entre les hommes qui ont plus ou moins l'habitude d'exercer de l'empire sur eux-mêmes, dont les impulsions instinctives sont plus ou moins impérieuses, et exigent par conséquent comme contre-poids une force de résistance plus ou moins énergique. Il existe également chez les aliénés des degrés très-variables d'irrésistibilité des impulsions maladives; depuis le délire partiel le plus limité jusqu'à l'accès de fureur le plus incoercible, il y a une foule d'états intermédiaires, dans lesquels les malades conservent, jusqu'à un certain point, la possibilité de résister à l'entraînement de leur délire. C'est même sur cette persistance du libre arbitre dans une certaine mesure chez les aliénés, que repose le principe des punitions et des récompenses, qu'on emploie pour obtenir la discipline et la soumission de ces malades dans les asiles, et pour favoriser la réaction qu'ils doivent exercer sur eux-mêmes, dans le but de contribuer à leur guérison. Mais ces degrés divers du libre arbitre que le philosophe constate à l'état normal, et que le médecin utilise à l'état maladif, ne peuvent être admis en pratique, lorsqu'on envisage l'aliénation mentale au point de vue médico-légal. Si l'on adoptait ce principe, on verrait surgir à l'instant les difficultés les plus insolubles et les plus inextricables, parce qu'on ne possède aucun moyen certain pour discerner avec exactitude le degré de liberté ou d'entraînement irrésistible dans chaque cas particulier. A plus forte raison, est-il impossible d'admettre que dans le même moment, un même individu puisse être déclaré responsable de certains actes et irresponsable de certains autres. Aussi la seule manière pratique de poser les questions médico-légales relatives à l'épilepsie et à l'aliénation mentale est celle qui est consacrée par la législation actuelle : l'individu soumis à l'examen était-il sain d'esprit ou aliéné au moment où il a accompli l'acte pour lequel il est traduit devant

les tribunaux? S'il était aliéné, il doit être considéré comme irresponsable; sinon il doit être condamné comme coupable.

Mais, si l'on ne peut regarder les épileptiques comme partiellement responsables dans un moment donné de leur maladie, on peut admettre plus facilement une responsabilité variable selon les instants où l'on observe ces malades. Quelques auteurs, s'appuyant sur ce principe, beaucoup plus vrai et plus pratique que le précédent, ont cherché un moyen d'apprécier la liberté morale des épileptiques dans le nombre, la durée et l'intensité des accès convulsifs. Ainsi, par exemple, on a établi que plus les accès épileptiques étaient fréquents à intervalles rapprochés, plus ils étaient prolongés et intenses, plus les actes incriminés avaient été commis à une époque rapprochée des accès convulsifs, plus ils devaient être considérés comme irrésistibles et automatiques, et moins le malade devait en être rendu responsable. Quelques auteurs même, et en particulier Zachias (dans son traité de médecine légale), pour consacrer ce principe par une règle pratique applicable à tous les cas, ont proclamé que tout épileptique devait être regardé comme irresponsable pour les actes accomplis par lui dans l'espace des trois jours qui précèdent ou qui suivent une attaque d'épilepsie. Ce critérium, inspiré par une pensée d'indulgence envers les épileptiques, et par le désir de concilier les exigences de la justice avec les données de la science médicale, aurait certainement des avantages si l'on persistait dans les errements de la médecine légale actuelle; si l'on continuait à se demander simplement si un épileptique est aliéné, oui ou non, sans chercher à étudier et à décrire les caractères particuliers de son délire. Mais ces formules générales et absolues offrent toutes le grave inconvénient de dire trop ou trop peu, selon les cas. Avec la prétention de s'appliquer indistinctement à tous les faits, elles se bornent à un énoncé vague, qui ne répond avec vérité à aucun des cas particuliers qui se présentent à l'examen du médecin expert. Pour la médecine légale de l'épilepsie, comme pour celle de l'aliénation mentale, il importe donc de sortir de ces généralités vagues, qui ne présentent aucune utilité pratique, et qui abandonnent en définitive le jugement de chaque fait particulier à l'appréciation individuelle du juge ou du médecin.

Pour mieux préciser les conditions dans lesquelles les épileptiques doivent être considérés comme responsables ou irresponsables, pour donner aux médecins experts et aux magistrats des moyens plus pratiques de juger si un épileptique était aliéné ou non, au moment de l'acte incriminé, l'étude que nous avons faite précédemment des variétés du délire épileptique peut nous fournir des éléments précieux que nous avons maintenant à examiner.

Les épileptiques se présentent à l'observation du médecin légiste dans des situations mentales assez différentes. Les uns, à la suite d'attaques convulsives anciennes et fréquemment réitérées, sont tombés dans un état de démence, ou même d'idiotisme, dont l'appréciation n'offre pas en général de difficultés sérieuses. Ces états continus d'aliénation mentale conservent bien habituellement, même à une période avancée de chronicité, le cachet de l'intermittence que l'épilepsie imprime à toutes ses manifestations. C'est même ordinairement pendant un paroxysme d'agitation ou de fureur que se produisent, chez ces épileptiques en démence, les actes de violence qui les amènent devant la justice; mais, le plus souvent, les détails de l'accès pendant lequel ces actes ont eu lieu, ainsi que l'affaiblissement prononcé de l'intelligence qui existe au moment où l'on interroge les malades, suffisent parfaitement pour démontrer leur aliénation mentale et les faire acquitter par les tribunaux.

Les actes commis par les épileptiques avant, pendant ou après leurs accès convulsifs, ou bien pendant la durée d'un accès violent et prolongé de manie avec fureur, sont également en général d'une appréciation peu difficile. Le médecin n'a qu'à décrire avec quelques détails la situation mentale dans laquelle se trouvait le malade au moment où ces actes se sont produits, pour porter la conviction dans l'esprit des magistrats. Ce ne sont pas là les conditions qui présentent de véritables obstacles au médecin légiste, et qui nécessitent l'étude approfondie et spéciale du délire épileptique. Néanmoins, même dans ces cas, qui paraissent si simples au premier abord, il est quelques circonstances exceptionnelles qui peuvent compliquer le problème à résoudre, embarrasser le médecin expert, et qui méritent d'être indiquées.

Les accès de délire qui précèdent, accompagnent ou suivent les attaques d'épilepsie, sont certainement plus faciles à juger que ceux

qui se produisent dans l'intervalle et à une certaine distance des accès convulsifs. Cependant il arrive quelquefois que l'observateur a manqué, et que l'épilepsie n'est pas mentionnée dans les renseignements fournis au médecin expert. Dans ces cas, la connaissance des caractères spéciaux du délire épileptique peut mettre sur la voie de la découverte de l'épilepsie, dont les symptômes avaient passé inaperçus. Ceci peut surtout se rencontrer lorsque les accès de fureur ont eu lieu pendant la nuit. On en trouve un exemple bien remarquable dans l'ouvrage de Marc. Cet auteur rapporte en effet (t. II, p. 509) l'observation d'un conseiller d'une ville d'Allemagne, qui fut atteint subitement, pendant la nuit, d'un accès de manie transitoire, dans lequel il chercha à tuer sa femme ; il ajoute que cet accès de fureur avait été précédé d'un ronflement très-prononcé pendant le sommeil. Or, comme l'a très-bien fait remarquer M. Baillarger dans son récent travail sur la responsabilité des épileptiques, il est extrêmement probable que ce ronflement observé pendant le sommeil n'était autre chose qu'une attaque d'épilepsie, qui aura été méconnue. Dans d'autres circonstances, le caractère peu tranché du trouble intellectuel qui précède ou suit immédiatement les attaques convulsives peut, malgré la constatation de ces attaques, laisser des doutes dans l'esprit des magistrats. On comprend dès lors quel secours précieux peut apporter, dans le jugement de ces cas difficiles, la connaissance préalable des symptômes propres à la folie épileptique.

Une dernière circonstance mérite d'être signalée relativement aux actes accomplis par les épileptiques pendant la durée d'une ou de plusieurs attaques successives d'épilepsie. Ces actes n'offrent ordinairement aucune difficulté d'appréciation ; leur caractère essentiellement automatique et involontaire est évident pour tous. Ils participent en quelque sorte de l'irrésistibilité des mouvements convulsifs eux-mêmes. Cependant il est certaines attaques incomplètes d'épilepsie qui tiennent le milieu entre le vertige simple et l'attaque complète, pendant lesquelles les malades paraissent, dans l'intervalle des convulsions, en rapport avec le monde extérieur. Ils prononcent alors des paroles ou se livrent à des actes qui pourraient faire douter de la nature réellement épileptique de ces accès, et faire attribuer aux actes accomplis au milieu de cet état tout particulier du système nerveux un caractère de

volonté et de liberté morale qu'ils ne possèdent à aucun titre (1). Cette situation mentale si singulière ressemble, sous plusieurs rapports, au somnambulisme et à certaines névroses extraordinaires, autres que l'épilepsie ; elle est également comparable à l'état de rêve.

Un phénomène remarquable, qui a lieu fréquemment dans ces attaques incomplètes d'épilepsie ou dans l'intervalle de deux attaques complètes, mérite d'être signalé en passant. Le malade, dans ces conditions, paraît complétement revenu à lui-même : il entre en conversation avec les personnes qui l'entourent, il se livre à des actes qui paraissent commandés par sa volonté ; il semble, en un mot, rentré dans son état normal ; puis l'attaque épileptique recommence, et, lorsqu'elle a cessé et que le malade est alors réellement revenu à la raison, on constate avec étonnement qu'il n'a conservé aucun souvenir des paroles ni des actes qui ont eu lieu dans l'intervalle des deux accès. Il ne peut donc être regardé comme responsable de ce qu'il a dit et fait pendant cette période de temps intermédiaire. Un fait analogue se produit quelquefois dans les rêves : réveillé au milieu d'un rêve, on se lève, on s'entretient avec les personnes présentes, on se livre à des actes habituels qui nécessitent l'intervention de la volonté ; puis on se rendort, on reprend son rêve interrompu, et, chose étonnante, au réveil, on n'a conservé aucun souvenir de l'intervalle de temps intercalé entre les deux périodes de sommeil.

Les accès de manie avec fureur, que nous avons décrits, dans notre premier article, sous le nom de *grand mal intellectuel,* soit qu'ils se trouvent directement en rapport avec les attaques d'épilepsie, soit qu'ils se produisent dans leurs intervalles, n'offrent aux médecins légistes que de rares difficultés d'appréciation. Néanmoins, lorsque l'attaque épileptique nocturne ou diurne n'a pas été constatée, ou bien lorsqu'elle n'a pas eu lieu à l'époque où le malade se trouve accusé, les caractères que nous avons assignés à la manie épileptique peuvent être d'un grand secours pour faire découvrir des accès de grand ou de petit mal qui seraient

---

(1) M. Calmeil a cité quelques exemples de ces attaques incomplètes dans sa thèse (Paris, 1824), et M. Trousseau en a rapporté plusieurs également intéressants dans son discours publié dans le n° du 19 mars 1861 de *l'Union médicale*.

passés inaperçus, ou pour démontrer la nature épileptique de la maladie et en faire retrouver les manifestations dans la vie antérieure du malade. Or, comme nous le verrons tout à l'heure, constater l'épilepsie chez un aliéné accusé d'un acte violent, c'est changer en certitude les doutes que l'on pouvait encore conserver sur son irresponsabilité, et contribuer puissamment à le faire acquitter par les tribunaux.

Les accès de manie avec fureur, malgré les signes très-évidents de délire qu'ils présentent habituellement, peuvent encore offrir au médecin expert deux causes d'erreur qu'il importe de faire remarquer.

La netteté parfois très-grande des idées que ces malades manifestent pendant leurs accès, les paroles assez suivies qu'ils prononcent, même au milieu d'un grand désordre des mouvements, la préméditation, le calcul, et les motifs de vengeance, qui, dans quelques cas rares, président à l'accomplissement des actes qui leur sont imputés, pourraient induire les magistrats en erreur sur la nature maladive de ces actes, si, au lieu d'envisager l'ensemble des symptômes de la maladie, on se bornait, comme on le fait trop souvent, à discuter sur les mobiles et les détails de l'acte spécial qui fait l'objet de l'examen médico-légal. De plus, la lucidité complète que présente quelquefois le malade au moment où on l'interroge, après la cessation de l'accès de manie (cessation qui peut avoir lieu brusquement très-peu de temps après l'acte violent), pourrait encore porter les magistrats à douter de la vérité du témoignage des assistants ou du malade lui-même. Enfin la perte de la mémoire, ou du moins la diminution considérable des souvenirs, si fréquente à la suite de cet état mental, contraste à un tel point avec les signes de lucidité relative manifestés pendant les accès, que les magistrats y voient souvent une preuve de mauvaise foi ou de simulation, plutôt qu'un nouveau signe ajouté au tableau de l'état maladif. Dans ces cas délicats, le médecin expert a donc besoin de connaître exactement tous les symptômes propres à la manie spéciale des épileptiques pour parvenir à déterminer le jugement des tribunaux. Mais c'est principalement dans les cas de petit mal intellectuel que les difficultés de la médecine légale des épileptiques augmentent considérablement; c'est alors surtout que le médecin légiste doit avoir recours à la con-

naissance de tous les antécédents du malade et des symptômes propres à caractériser cet état morbide pour porter la conviction dans l'esprit des magistrats. Aussi avons-nous décrit avec soin et séparément cet état mental, sur lequel nous devons de nouveau insister d'une manière particulière, à l'occasion de la médecine légale.

Le *petit mal intellectuel*, que nous avons décrit précédemment dans ses caractères généraux, présente de nombreuses différences de durée et d'intensité, depuis les actes de violence instantanés et temporaires jusqu'aux accès plus prolongés et plus intenses, dont les degrés les plus élevés se rapprochent de la manie avec fureur. Ces diverses formes du petit mal intellectuel correspondent aux nuances également variées du vertige épileptique lui-même, depuis le simple étourdissement passager, qui ne dure que quelques secondes, jusqu'à l'attaque incomplète, avec convulsions partielles et demi-perte de connaissance, qui se trouve sur la limite de la grande attaque épileptique.

Les médecins légistes de tous les pays, et, dans ces derniers temps, MM. Trousseau et Tardieu, à l'Académie de Médecine, ont appelé l'attention sur les actes soudains, non motivés, et d'une exécution très-rapide, auxquels se livrent les épileptiques, et qui surviennent plus souvent chez ces malades que dans les autres formes de maladie mentale. Ces actes violents et sans motifs appréciables se produisent en effet fréquemment dans la folie épileptique, et méritent d'être signalés comme un de ses symptômes les plus importants. Mais, dans cette circonstance, comme dans la plupart des cas de délire partiel, les médecins légistes ont eu le tort de concentrer presque exclusivement leur attention sur les détails ou les mobiles des actes incriminés, comme si ces actes constituaient à eux seuls toute la maladie, comme si elle se réduisait à l'exaltation subite et temporaire du penchant au meurtre, au vol ou à l'incendie, dégagée de tout autre symptôme physique et moral. C'est ainsi qu'on a créé les diverses monomanies homicide, incendiaire, du vol, etc., lesquelles reposent uniquement sur la considération de l'acte violent, dont il ne reste plus alors au médecin légiste qu'à étudier les caractères spéciaux, pour chercher à en démontrer la nature maladive. Pour les épileptiques par exemple, on les a représentés comme saisis subitement

de l'impulsion au meurtre, se précipitant brusquement sur la première personne qu'ils rencontrent, la frappant ou la tuant, puis revenant brusquement à la raison après cet accès si court de folie instantanée, et ne donnant plus ensuite aucun signe d'aliénation mentale. Ces faits sont certainement exacts. Nous sommes même très-convaincu qu'il suffit de rechercher, chez de pareils malades, l'existence de l'épilepsie, sous la forme de vertiges ou de grandes attaques nocturnes ou diurnes, pour avoir de grandes chances de la découvrir. Mais l'observation ainsi faite nous paraît tout à fait incomplète. Nous ne nions pas, d'une manière absolue, l'existence des accès instantanés d'aussi courte durée chez les épileptiques; nous les comparons même, dans l'ordre moral, à ce qu'est le vertige épileptique simple dans l'ordre physique; mais nous soutenons que ces faits sont heureusement très-rares, et que presque toujours, sinon toujours, l'accès de trouble mental est plus prolongé et plus intense. L'observateur attentif constate en effet, avant et pendant l'acte violent, un obscurcissement notable de l'intelligence et un état de confusion générale des idées, pendant lequel le malade ne se rend bien compte ni de ce qui se passe en lui ni autour de lui. Il existe, en un mot, un ensemble de symptômes physiques et moraux, qui permettent d'assigner à ce trouble passager de l'intelligence des caractères maladifs, indépendamment de l'acte qui fait l'objet spécial de l'examen. Dans la majorité des cas, le petit mal intellectuel des épileptiques, dans ses divers degrés, présente une plus longue durée et des symptômes plus nombreux, que nous avons déjà décrits, et qu'il suffira de rappeler. Quelques heures, souvent même plus longtemps, avant l'acte violent qui lui est reproché, le malade a abandonné son domicile, ses affaires, l'atelier où il travaillait; il s'est montré absorbé, distrait, et il a présenté une véritable obtusion dans les idées; il a vagabondé, erré à l'aventure; il a éprouvé des accès de désespoir, des colères subites et non provoquées, des impulsions variées se succédant à courts intervalles, des envies de se détruire, de briser, de déchirer les objets qui tombaient sous sa main; il a eu des oublis extraordinaires, des défaillances absolues de la mémoire, des maux de tête, des étourdissements; il a aperçu des étincelles lumineuses, des visions, des objets effrayants. C'est au milieu de cet état d'anxiété morale, d'impulsions instinctives ou automatiques, et de confusion

extrême des idées, que les épileptiques, poussés, comme ils le disent, par une force invincible qui domine leur volonté, vont se jeter à l'eau, se donnent un coup de couteau dans la poitrine ou se livrent à des actes de violence et de destruction sur les objets qui les entourent; ou bien encore ils s'emparent du premier instrument venu pour se précipiter avec violence sur la première personne qu'ils rencontrent, la frappent à coups redoublés, et font souvent ainsi successivement plusieurs victimes. Ils frappent machinalement, sans motifs, sans intérêt, sans savoir ce qu'ils font, ou du moins avec une conscience très-vague de leurs actes. En général, aussitôt après l'acte accompli, il y a subitement une sorte de réveil, plus ou moins complet selon les cas. Les malades alors, appréciant plus ou moins la gravité de l'acte qu'ils viennent de commettre, se sauvent pour se soustraire aux conséquences de leur crime, ou bien, le plus souvent, ils vont eux-mêmes se remettre entre les mains de la justice, et avouent leur action, dont ils n'ont ordinairement qu'un souvenir très-imparfait, mais dont ils se rappellent quelquefois les principaux détails avec plus de netteté que les circonstances antérieures qui ont eu lieu pendant leur accès.

Tels sont les faits que l'on observe habituellement pendant les accès de petit mal intellectuel, chez les épileptiques.

La connaissance de ces caractères a une grande importance pour la médecine légale; elle permet de soupçonner l'existence d'attaques d'épilepsie qui seraient restées ignorées, et de démontrer aux magistrats la réalité d'un état maladif complexe, au lieu de se borner à disserter sur les mobiles d'un acte de folie instantanée. Or tous ces renseignements scientifiques sont bien nécessaires pour éclairer la justice dans des cas d'une appréciation aussi délicate. En effet, ces accès de trouble intellectuel sont ordinairement d'assez courte durée, relativement aux autres formes de maladies mentales. Le malade paraît complétement revenu à lui quand on l'interroge, et il a souvent recours aux mêmes moyens que les véritables criminels, pour se soustraire à l'action de la loi. La négation du fait incriminé, qui tient en réalité à la perte de la mémoire, paraît aux magistrats une preuve de plus de culpabilité, et la persistance incomplète de la mémoire, au contraire, lorsqu'elle existe, semble un aveu arraché tardivement à un coupable. Enfin, dans quelques cas exceptionnels, l'acte imputé à l'épilep-

tique n'est pas aussi dénué de motifs, de calcul et de préméditation, qu'il l'est habituellement. Quelquefois, en effet, un accès de petit mal intellectuel réveille subitement dans le cœur d'un épileptique un sentiment de jalousie, de vengeance, ou de colère envers une personne déterminée, et le pousse alors immédiatement à l'action, tandis qu'il fût parvenu à comprimer ce sentiment dans son état normal. Toutes ces circonstances, et plusieurs autres que nous ne pouvons énumérer ici, rendent souvent extrêmement ardue la tâche du médecin-légiste dans ces cas délicats.

Il est donc pour lui de la plus haute importance, dans ces circonstances exceptionnelles, de pouvoir joindre à l'exposé des caractères tirés de l'acte lui-même et de ses motifs le tableau complet de l'état maladif au physique et au moral, et l'histoire entière du malade pendant toute son existence, au lieu de détacher le fait incriminé de tout son entourage, qui seul permet d'en apprécier la véritable nature.

Pour compléter l'examen des divers états dans lesquels les épileptiques peuvent se présenter devant la justice, nous avons encore à dire quelques mots des actes accomplis dans l'état mental habituel des épileptiques, c'est-à-dire dans les intervalles des accès convulsifs et des accès de délire. Nous avons dit combien les troubles intellectuels de l'épilepsie étaient intermittents dans leur essence. Rien n'est donc plus variable que l'état mental des épileptiques dans les intervalles de leurs accès. Ces malades ont souvent de longues périodes de raison, et, malgré la bizarrerie de leur caractère et le niveau variable de leur intelligence, on ne peut les considérer comme aliénés, et partant comme irresponsables, pendant les intermittences souvent très- prolongées où ils se conduisent à peu près comme la plupart des hommes. Dans ces circonstances, le degré de leur responsabilité morale ne peut être apprécié d'après des lois générales; on est obligé de se guider sur les faits observés dans chaque cas particulier, et cette appréciation est nécessairement vague et douteuse. Une large part doit donc être faite, dans ces cas, au jugement du médecin. Lorsqu'un épileptique commet un acte violent dans ces conditions (comme cela est arrivé par exemple, il y a quelques années, à celui qui a tué le médecin de l'asile des aliénés d'Avignon), le malade peut être considéré, dans certains cas, comme partiellement responsable de son

action ; il ne reste plus alors au médecin qu'à plaider les circonstances atténuantes et à demander au tribunal la diminution de la peine. Telle est l'opinion de la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, opinion que M. Baillarger a encore tout récemment exprimée dans son travail sur la responsabilité des épileptiques. C'est dans ces circonstances seulement que le médecin expert peut se baser sur les principes généraux que nous avons exposés au commencement de cet article, c'est-à-dire sur le nombre, la fréquence et l'ancienneté des attaques d'épilepsie, sur leur production peu de temps avant ou après l'acte incriminé, etc.

Ceci nous amène naturellement à parler de la *capacité civile* des épileptiques. C'est en effet pendant les intervalles de raison que ces malades sont appelés à accomplir des actes civils, tels que testaments, donations, ventes, etc., dont la validité peut plus tard être contestée. Nous ne pouvons que mentionner ici, en passant, ces diverses circonstances, sans y insister. Nous nous bornerons à poser à cet égard un principe général. Dans les cas douteux, c'est-à-dire quand les actes civils n'ont pas eu lieu pendant des accès de maladie mentale caractérisée (tels que ceux du grand ou du petit mal intellectuel), ou bien pendant un état continu d'aliénation mentale, comme il en existe chez d'anciens épileptiques, on doit ordinairement les considérer comme valables. On ne peut en effet, selon nous, priver toute une classe d'individus, déjà si malheureuse sous tant de rapports par l'effet de sa maladie, de l'exercice de ses droits civils, alors que l'expérience a démontré que, malgré des altérations de caractère ou des affaiblissements temporaires de l'intelligence, ces malades pouvaient jouir entre leurs accès de longs intervalles de raison. Nous pensons donc, en thèse générale, que dans les cas douteux, on doit faire pencher la balance du côté de la validité des actes, toutes les fois qu'il s'agit de questions civiles, tandis qu'on doit la faire pencher du côté de l'irresponsabilité lorsqu'il s'agit de questions criminelles.

En terminant cette revue médico-légale rapide relative à l'épilepsie, nous voulons encore aborder brièvement deux questions qui concernent également l'existence civile de ces malades : nous voulons parler de leur mariage et de leur séquestration.

De tout temps, les médecins, prenant en considération les inconvénients graves qui peuvent résulter, pour la personne qui épouse

un épileptique, des attaques convulsives elles-mêmes ou du trouble mental qui les accompagne si fréquemment, ont cherché à détourner ces malades du mariage, ou même à le leur interdire. A ces motifs déjà si décisifs, on doit encore ajouter les dangers qui proviennent pour les enfants de la loi d'hérédité, qui peut perpétuer chez eux la maladie soit sous sa forme primitive, soit, plus souvent encore, transformée en d'autres névroses, en aliénation mentale ou en idiotisme.

M. Legrand du Saulle, dans un récent travail (1), a résumé avec habileté ces divers motifs et il n'a pas craint de conclure à l'interdiction absolue du mariage pour les épileptiques. On ne peut, selon nous, poser scientifiquement une règle aussi sévère, et l'on doit admettre des exceptions. Du reste, quand même les médecins adopteraient une manière de voir aussi exclusive, la législation ne pourrait jamais la consacrer, ni forcer les individus à s'y soumettre. Cependant il est remarquable qu'en fait, par suite de circonstances que nous ne pouvons énumérer ici, la plupart des épileptiques ne se marient pas (2). Nous avons cité néanmoins, dans notre deuxième article (obs. 8), l'observation curieuse d'un épileptique qui s'est marié pendant qu'il était dans l'asile des aliénés de Montpellier, avec l'autorisation du médecin en chef, M. le Dr Rech. Dans le même article, nous avons rapporté un autre fait également intéressant en sens contraire (obs. 3) : c'est un exemple de cassation de mariage basée sur cette circonstance, que la cérémonie avait eu lieu pendant la période prodromique d'un accès d'épilepsie suivi de fureur, et que le malade ne pouvait être considéré comme ayant joui de son libre arbitre au moment où il avait donné son consentement.

La séquestration des épileptiques est une question également très-difficile à résoudre, et qui, selon nous, ne peut pas non plus être tranchée d'une manière absolue.

La législation actuelle n'a pas pourvu d'une manière régulière à

(1) *Annales médico-psychologiques*, n° de janvier 1861.

(2) Cette circonstance explique peut-être jusqu'à un certain point la contradiction qui existe entre les divers auteurs relativement à la fréquence de l'hérédité de l'épilepsie. Leuret, en effet (*Archives générales de médecine*, 1843), et tout récemment encore M. le Dr Petit, de Nantes, ont nié que l'épilepsie fût très-souvent héréditaire.

la position des épileptiques dans la société ; tantôt ils sont soumis au droit commun, tantôt au contraire à la loi des aliénés, selon qu'ils sont considérés comme sains d'esprit ou comme atteints d'aliénation mentale. Or le même individu peut, selon les moments, être placé alternativement dans l'une ou dans l'autre de ces catégories. La demande d'asiles spéciaux pour les épileptiques, qui a été faite itérativement par des médecins de tous les pays, n'a été encore que très-rarement réalisée ; d'ailleurs la position légale de ces malades dans les asiles spéciaux serait toujours difficile à régulariser.

On est donc obligé, dans l'état actuel de notre jurisprudence, de se contenter de séquestrer les épileptiques dans les asiles d'aliénés, lorsqu'ils présentent des signes évidents d'aliénation mentale ; mais la brièveté habituelle de leurs accès, les intervalles souvent très-longs de raison qu'ils présentent, les réclamations incessantes et fréquemment couronnées de succès qu'ils adressent aux autorités pour obtenir leur sortie, mettent souvent dans le plus grand embarras les médecins qui dirigent les asiles d'aliénés. L'embarras est d'autant plus grand que ces médecins connaissent mieux les dangers de tout ordre auxquels ces malades sont exposés, ou exposent ceux qui les entourent, par la rapidité d'invasion et le caractère d'extrême violence de leurs accès. Ces dangers sont tellement considérables, il est arrivé si fréquemment des malheurs par suite de la mise en liberté de pareils malades, que plusieurs médecins, parmi lesquels nous citerons MM. Cazauvieilh (1) et Aubanel (2), n'ont pas hésité à se prononcer en faveur de la séquestration perpétuelle des épileptiques et des aliénés homicides. Une doctrine aussi exclusive nous paraît inadmissible en pratique. Il est en effet des épileptiques, même homicides, qui présentent des périodes trop longues de raison pour qu'on puisse songer à les séquestrer indéfiniment, en vue d'une hypothèse qui peut-être ne se réalisera jamais ; mais ceci prouve de plus en plus la difficulté extrême de cette question, dont la solution doit être entièrement abandonnée à la conscience du médecin qui observe les caractères et la marche de l'épilepsie dans chaque cas particulier.

(1) *Du Suicide et de l'aliénation mentale*, p. 291 ; Paris, 1840.

(2) Dans plusieurs rapports médico-légaux insérés dans les *Annales médico-psychologiques*.

Il nous reste maintenant à résumer brièvement, à la fin de ce mémoire, les principales conséquences qu'il peut avoir pour la médecine légale des aliénés.

Nous reconnaissons volontiers que quelques-uns des signes que nous avons indiqués comme appartenant à la folie épileptique, tels que la perte de mémoire ou l'absence de motifs des actes par exemple, peuvent manquer dans certains cas soumis à l'examen des médecins experts; mais il n'en est pas moins vrai que ces signes se rencontrent le plus généralement chez les épileptiques, et qu'ils deviennent ainsi un auxiliaire précieux pour la médecine légale. Ici, comme dans toutes les affections, le médecin doit juger d'après l'ensemble des symptômes et non d'après un seul; il doit donc chercher à retrouver dans le fait qu'il est chargé d'examiner le tableau général de la maladie. Or il résulte de notre travail que, pour discerner l'état mental d'un épileptique, le médecin légiste pourra puiser à trois sources différentes :

1° Il s'appuiera sur les *caractères tirés de la marche des accès de délire*, dans leurs rapports avec les accidents physiques de l'épilepsie. Ainsi il constatera que le délire s'est produit sous forme d'accès survenus sans convulsions et sans vertiges, ou bien en rapport direct avec ces symptômes physiques; que ces accès ont été relativement courts; qu'ils ont eu une invasion et une cessation rapide; enfin qu'ils se sont reproduits à intervalles plus ou moins rapprochés dans la vie antérieure du malade, ou bien dans la prison.

2° Il se fondera sur les *caractères physiques et moraux des accès* de grand ou de petit mal intellectuel que nous avons décrits, et qui consistent principalement dans le vague et l'obtusion des idées, la production d'impulsions violentes et instantanées, le besoin de marcher sans but, de frapper ou de briser sans motifs, et la confusion extrême des souvenirs après la disparition du délire.

3° Enfin il se basera sur les *caractères des actes eux-mêmes accomplis pendant ces accès*, caractères que l'on peut résumer en disant que ces actes sont violents, automatiques, instantanés et non motivés.

C'est en s'appuyant sur cette triple base clinique que le médecin légiste peut trouver dans sa science spéciale les moyens d'éclairer

la justice dans les cas d'actes violents commis par des épileptiques.

En procédant ainsi, il sépare du groupe si vague et si mal défini des folies transitoires, folies instantanées ou folies des actes, admises jusqu'à présent dans les traités de médecine légale, une catégorie bien distincte de faits, ayant ses caractères particuliers et décrits à l'avance d'après des observations prises dans des conditions où les malades n'avaient aucun intérêt à simuler ou à dissimuler la folie. De cette façon, lorsqu'il est consulté par les magistrats, le médecin n'a plus qu'à appliquer au fait soumis à son examen les données scientifiques qui lui sont fournies par les cas analogues qu'il a préalablement observés.

Sans doute les actes instantanés et non motivés, ainsi que les accès de folie transitoire, peuvent se produire en dehors de l'influence de l'épilepsie.

Nous ne dirons pas, comme l'a fait M. Trousseau dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie de Médecine, que lorsqu'on observe des actes de ce genre on peut affirmer avec certitude que l'on a affaire à un épileptique, alors même que l'on ne constaterait pas les phénomènes physiques de cette affection. Nous pensons que l'acte seul ne peut suffire pour porter un semblable jugement, et qu'il importe de prendre en considération l'ensemble des symptômes de la maladie. Ces actes instantanés et sans motifs peuvent en effet se produire (ainsi que l'a très-bien dit M. Tardieu dans son discours à l'Académie) dans l'idiotisme, dans l'alcoolisme, chez les hystériques, les femmes enceintes et les nouvelles accouchées. Nous ajouterons que les actes de cette nature surviennent encore assez fréquemment chez les individus que M. le Dr Morel a groupés sous le titre de *dégénérés*, et dont il a esquissé avec tant de vérité les traits principaux, dans son ouvrage sur les dégénérescences de l'espèce humaine et dans son traité des maladies mentales.

Nous croyons aussi qu'il existe des folies transitoires indépendantes de l'épilepsie, ainsi qu'on en trouve de nombreux exemples dans les auteurs qui se sont occupés de la médecine légale des aliénés. Nous pensons même qu'une science plus avancée parviendra à découvrir parmi ces faits, réunis artificiellement à l'aide d'un seul caractère (la brièveté de l'accès et l'instantanéité des actes), plusieurs catégories distinctes, différant totalement par l'ensemble

de leurs symptômes, tout en se rapprochant par le caractère commun relatif à la nature des actes. Nous disons seulement que l'on peut, dès à présent, détacher de ce groupe informe et mal limité de la folie des actes, une catégorie bien déterminée de faits, sous le nom de *folie épileptique*. Nous sommes convaincu que cette forme de maladie mentale est beaucoup plus fréquente que ne l'imaginent ceux qui n'observent que dans les asiles d'aliénés, ou que ne le croient les médecins légistes eux-mêmes, parce que jusqu'à présent leur attention n'a pas été suffisamment attirée sur son existence. Nous avons également la conviction que beaucoup de faits, rapportés dans les ouvrages de médecine légale, sous les noms de *folie temporaire*, *folie instantanée*, ou *folie transitoire*, rentrent dans cette catégorie; que seulement l'existence de l'épilepsie n'ayant pas été recherchée, elle n'a pu être mentionnée dans ces observations, qui ne contiennent le plus souvent aucuns détails propres à la faire reconnaître. Nous croyons enfin que, dans un certain nombre de cas, l'épilepsie ne se manifeste, pendant quelque temps, que sous sa forme intellectuelle, c'est-à-dire sous une forme larvée, ainsi que l'a très-bien démontré M. le Dr Morel, dans un travail très-intéressant sur cette espèce de maladie mentale (1).

Ainsi donc, en résumé, dans les cas si fréquents où le délire épileptique donne lieu à des actes violents justiciables des tribunaux, l'étude que nous avons faite des caractères spéciaux de ce délire aura, selon nous, un double avantage :

1° Elle conduira les médecins à rechercher les symptômes physiques de l'épilepsie toutes les fois qu'ils constateront les phénomènes qui appartiennent en propre à ce trouble mental.

2° Elle donnera aux juges, par la description clinique de ce trouble mental lui-même, des éléments de conviction bien autrement probants que ne peuvent lui en fournir les discussions sur le libre arbitre ou sur les mobiles des actes incriminés, auxquelles se bornent en général les rapports des médecins légistes, et qui laissent très-souvent flottantes les limites entre le crime et la folie.

---

(1) *D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse, se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie, ou épilepsie larvée*, par le Dr Morel, médecin de l'asile de Saint-Yon, à Rouen (extrait de la *Gazette hebdomad.*; Paris, décembre 1860).

En se livrant à de pareilles dissertations, le médecin sort de sa sphère particulière et devient avocat. Qu'il reste donc dans la limite de ses attributions. Qu'il se contente de produire devant la justice des documents exclusivement scientifiques. Qu'il puise ses arguments et ses preuves non dans la discussion du fait lui-même, pour laquelle le juge et l'avocat peuvent se croire aussi compétents que lui, mais dans la connaissance des cas analogues antérieurement observés, et il peut être assuré que non-seulement sa compétence spéciale ne sera jamais contestée, mais que son intervention deviendra indispensable dans toutes les questions relatives à la médecine légale des aliénés.

DU PLACENTA PRÆVIA, DE SA NATURE ET DE SON TRAITEMENT ;

Par le Dr SIRELIUS, de Helsingfors, en Finlande.

(Suite et fin.)

Des altérations du placenta en rapport avec son insertion sur l'orifice de l'utérus.

Après avoir considéré le développement des villosités et la part qu'y prend la membrane caduque, nous allons examiner les mêmes points lorsque le placenta se développe sur l'orifice de l'utérus.

Nous laissons de côté, pour le moment, l'étiologie, et nous supposons l'œuf en contact avec la partie de caduque située sur ou au voisinage de l'orifice de l'utérus. Deux questions se présentent : la structure de la caduque est-elle la même que dans le cas où le placenta se développe normalement au fond de l'utérus, et surtout la caduque forme-t-elle un sac sans ouverture, ou reste-t-il un orifice au niveau du col utérin? La solution de ces questions, peu importantes en apparence, est cependant indispensable à l'explication de plusieurs points encore obscurs dans le développement de l'œuf humain; ainsi la dernière a été souvent discutée à propos de la *superfétation*, impossible si la caduque forme un sac complétement clos, qui empêche toute rencontre entre l'œuf et le sperme. Lobstein soutenait cette opinion, bien que Hunter eût déjà démontré

qu'il existait à la caduque trois ouvertures, une pour chaque trompe, et une pour l'orifice de l'utérus. Pour éclaircir cette question, j'ai saisi toutes les occasions d'étudier les rapports de la caduque soit chez des femmes mortes pendant la grossesse, soit sur des utérus gravides, dans les collections. Je citerai le fait suivant, qui me paraît très-important, parce qu'il s'agit du commencement de la grossesse. L'utérus d'une femme morte subitement, dans les premières semaines, était tuméfié, vasculaire; à la section, on voyait la muqueuse très-développée former au fond de l'utérus une couche de 2 à 3 lignes d'épaisseur, très-distincte du tissu musculaire sous-jacent, les glandules utriculaires visibles à l'œil nu; cette couche, s'amincissant à mesure qu'elle s'approchait du col de l'utérus, ne formait plus qu'une lamelle mince auprès de l'orifice, puis cessait brusquement pour être remplacée par un bouchon de mucus. J'ai fait la même remarque sur des préparations dans les collections, et plusieurs auteurs, entre autres Virchow, Kussmaul, pensent aussi que la caduque ne forme pas un sac clos, mais qu'à l'orifice il y a un bouchon de mucus. Voyons quelle est l'influence de cette disposition sur le développement du placenta implanté sur le col de l'utérus.

L'exposé que nous avons tracé plus haut de l'influence de la caduque sur la nutrition et la ramification des villosités, sur la formation des bourgeons de celles-ci, fait prévoir que le placenta, étant en rapport, par son insertion sur le col, avec une caduque incomplétement développée et moins riche, doit subir des altérations correspondantes.

Or, même dans les traités classiques d'accouchements, on n'a pas signalé les anomalies que présente le placenta inséré sur le col; Scanzoni dit même que, dans ce cas, la disposition de ses parties anatomiques reste normale. Mes observations, qui se bornèrent d'abord aux phénomènes que l'on peut constater à l'œil nu, me montrèrent que le placenta avait une forme irrégulière, au lieu d'être arrondi, ainsi qu'il arrive dans l'insertion au fond de l'utérus. Il avait une apparence fragmentée, les cotylédons étant plus écartés les uns des autres; son épaisseur était toujours moindre qu'à l'état normal, et sa surface externe présentait des saillies et des couches de fibrine coagulée.

J'éprouvai bientôt le besoin d'employer le microscope pour m'ex-

pliquer l'origine de ces anomalies de structure, voici le résultat de mes recherches. Pour décrire les altérations pathologiques, je regarde comme nécessaire de distinguer deux séries de phénomènes: 1° ceux qui appartiennent à la séparation du placenta d'avec l'utérus, quelle que soit l'insertion, et 2° ceux qui sont caractéristiques du placenta implanté sur le col. Je commencerai par exposer ceux-ci, qui sont les plus importants.

Au mois de juillet 1860, j'eus occasion, dans une consultation, de voir un placenta très-remarquable à plusieurs égards, et je n'ai trouvé que quatre cas pareils cités dans les auteurs. La femme, d'une constitution robuste, présentait ceci de particulier, que deux semaines avant l'accouchement, elle avait eu des pertes assez abondantes; au commencement du travail, qui durait depuis la veille, elle avait perdu beaucoup de sang; à mesure que l'accouchement avançait, l'écoulement sanguin diminua. La femme succomba une heure après l'accouchement, probablement par suite d'une rupture du *cervix*, que pouvait faire supposer le suintement de sang qui continua encore après la délivrance. Le parenchyme du placenta occupait les quatre cinquièmes de la surface du chorion, dont un cinquième seulement ne présentait pas de villosités placentaires. Outre cette étendue anormale, le placenta offrait des particularités dans sa structure : au point où s'insérait le cordon ombilical et dans la portion qui entourait ce point, se présentait une masse parenchymateuse, compacte; en dehors, le placenta formait une lame mince diminuant d'épaisseur à mesure qu'on approchait de la circonférence, où ses bords étaient recouverts de groupes de villosités accolés, tout en restant isolés; ces groupes formaient, à la surface du chorion, des nodosités où l'œil nu n'aurait pu reconnaître une substance placentaire, mais où le microscope démontrait son existence. En un point de la surface membraneuse, une étendue large de deux pouces et longue de quatre était d'un gris cendré et d'un aspect froncé, répondant aux altérations pathologiques suivantes: au lieu d'être revêtu par la caduque, comme le reste du placenta, ce tissu était formé d'abord d'une couche superficielle de tissu connectif amorphe en transformation rétrograde (*schollige Gevebe* de Rokitansky); au-dessous, des villosités courtes, ovoïdes, moins ramifiées qu'à l'état normal, quelques-unes appendues au tronc par un pédicule court, plus ou moins remplies de granula-

tions fines, grisâtres, qui, suivant leur quantité et leur mélange avec des gouttelettes graisseuses, laissaient voir ou cachaient les noyaux caractéristiques des cellules des villosités; le tronc des villosités était formé d'un faisceau serré de fibres flexueuses lui donnant l'aspect fibreux; aucune trace de vascularisation dans ces villosités, au milieu desquelles on en trouvait çà et là quelques-unes normales. En un mot, les villosités avaient subi cette altération que l'on appelle *oblitération fibreuse.*

Geuth décrit (1) et représente un cas semblable; mais, n'ayant examiné le placenta qu'à l'œil nu, il le considère comme formé d'un lobe central et de plusieurs lobules périphériques; un examen attentif au microscope lui aurait sans doute montré l'existence de villosités placentaires dans l'interstice des lobules. Barnes (2) fait mention d'un placenta s'étendant, sous forme de membranes, sur les cinq sixièmes du chorion: «Il semblerait, dit-il, que le placenta, naissant du col, avait été comprimé et aplati par la pression de la tête du fœtus, le forçant à s'étaler sur les parties latérales et à occuper une surface d'une grandeur inaccoutumée pour compenser son amincissement extrême.» Le troisième cas est fourni par un utérus conservé dans le musée de Clintock (Dublin, *Lying-in-hospital*). Un placenta membraneux ainsi constitué, et à peu près semblable à celui qu'on rencontre chez certaines espèces animales, par exemple le cheval, offre un très-grand intérêt physiologique, en ce qu'il pourra donner lieu à plusieurs explications sur la formation du délivre.

Les trois cas suivants que j'ai observés, outre celui que je viens de décrire, présentaient, comme altération commune, l'existence d'un placenta secondaire (*placenta succenturiata*). L'occasion d'examiner le premier de ces cas m'a été fournie par la complaisance de M. Braun, professeur à l'Université de Vienne, et chef de clinique de la Maternité, où le placenta est conservé: le placenta secondaire communique directement avec le placenta principal, par quatre ramifications émanées du cordon ombilical, situées, ainsi que le sillon qui sépare les deux placentas, à peu près au milieu et un peu à droite de l'orifice de l'utérus, ce que l'examen pendant

---

(1) *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, t. XXIV, p. 67.
(2) *Physiology and treatment of placenta prævia.*

l'accouchement avait démontré. Les deux placentas sont séparés par un intervalle d'environ 1 pouce, et leurs dimensions sont les suivantes : Placenta principal : longueur, 7 pouces 3 lignes; largeur, 8 pouces; épaisseur, 9 lignes. Placenta secondaire : longueur, 2 pouces 3 lignes; largeur, 4 pouces; épaisseur, 6 lignes. La substance placentaire, dans les cotylédons voisins de l'interstice, est ratatinée et aplatie en lame mince; ceux qui s'écartent de l'interstice offrent des foyers apoplectiques renfermant du sang liquide, et sont enveloppés d'une couche brun noirâtre de sang coagulé. Le point le plus intéressant à considérer est la structure de l'interstice lui-même, répondant à l'orifice de l'utérus; sa couche superficielle est du tissu cellulaire amorphe, recouvrant des villosités très-distinctes, transformées en tissu cellulaire, sans épithélium ni vaisseaux sanguins; les troncs des villosités ont surtout subi cette transformation et sont revêtus d'une couche de granulations graisseuses.

J'omets ici à dessein l'histoire du deuxième cas, que j'ai rapporté tout au long dans le travail original. Le placenta différait du précédent en ce que l'espace entre les deux placentas était moindre (à peine 3 quarts de pouce). Cet espace était situé sur l'orifice de l'utérus, comme le prouvaient la déchirure des membranes au bord du placenta, la présence de caillots de sang adhérents à cette partie, et reconnus par le toucher pendant l'accouchement, enfin l'existence de nodosités indiquant l'altération de la caduque. Au-dessous de cette caduque transformée en tissu cellulaire connectif, se trouvait une mince lamelle de substance placentaire, dans laquelle les villosités froncées présentaient la métamorphose cellulaire décrite ci-dessus. Dans les deux placentas, les cotylédons voisins de l'espace interplacentaire s'amincissaient peu à peu jusqu'à leur bout libre; sans veine coronaire et d'une couleur blanc grisâtre, ils renfermaient à leur intérieur tantôt de petits foyers apoplectiques, tantôt une masse albumineuse ou grumeuse, qui enveloppait les villosités, mais se dissolvait facilement dans l'acide acétique, et laissait celles-ci avec leur aspect normal.

J'ai observé le troisième cas de placenta double à la clinique d'accouchements de Helsingfors, et j'ai noté seulement la présence du sang coagulé sur les parties en rapport avec l'orifice de l'utérus, n'ayant pas recouru à l'examen microscopique, dont je n'avais pas

encore apprécié l'utilité, pour éclaircir l'origine de ces altérations. Je suis persuadé que ces placentas secondaires se présentent souvent, mais qu'ils passent inaperçus dans les cas où l'interstice est peu marqué. Quelquefois on trouve encore, dans le placenta inséré sur le col, une modification qui peut être considérée comme un degré moins avancé de celle que j'ai décrite plus haut : le sillon interplacentaire, au lieu d'être complet, se prolonge plus ou moins loin du bout libre vers le centre du placenta, et lui donne la forme d'un fer à cheval ; souvent ce sillon se creuse jusque près du chorion, laissant seulement une mince lamelle de villosités placentaires entre celui-ci et la caduque, qui, en cet endroit, prend une teinte gris cendré, offre une surface inégale et recouverte de nodosités, une consistance particulière, et qui est composée tantôt de tissu cellulaire connectif, tantôt de cellules caractéristiques de la caduque, en voie de dégénérescence graisseuse, avec du pigment semé çà et là. Les villosités qu'elle recouvre sont en métamorphose graisseuse et fibroïde, et entremêlées quelquefois de villosités saines.

En récapitulant les faits rapportés ci-dessus, on voit que le placenta, se développant sur l'orifice de l'utérus, subit des changements de forme importants ; quelquefois, mais rarement, il s'étale en membrane sur presque toute la surface du chorion, ou bien il y a deux placentas entièrement séparés, ou, et c'est ce qui arrive le plus souvent, le placenta est divisé incomplétement en deux par un sillon allant du bord libre jusqu'au milieu. Comme altérations correspondantes, on trouve la membrane inter-utéro-placentaire, incomplétement développée sur les parties situées à l'orifice de l'utérus, et quelquefois remplacée par une couche de tissu connectif, ou par de la caduque en transformation graisseuse, et parsemée de pigment recouvrant une lame mince de substance placentaire où les villosités, transformées en tissu cellulaire, forment des cotylédons aplatis près de l'orifice de l'utérus, sans veine circulaire. Si le placenta ne se développe pas primitivement sur l'orifice, mais sur les parties latérales, un lobe seulement étant en contact avec l'orifice, on n'y observe pas ces lésions remarquables, mais seulement des amas de fibrine et des apoplexies dans les couches superficielles et dans l'intérieur des villosités.

C'est sur dix cas exactement analysés et la plupart observés au microscope que j'ai établi l'exposition ci-dessus. Pour prévenir l'ob-

jection qu'on pourrait me faire d'avoir donné à des exceptions rares l'importance de lois générales, j'ai relevé dans la littérature périodique des faits nombreux où les auteurs constataient que le placenta avait subi des modifications, sans s'expliquer sur la nature et l'origine de ces modifications : le manque d'espace m'oblige à citer seulement quelques-uns de ces auteurs (1).

Braun et Legroux ont regardé les altérations, rencontrées dans les cas d'insertion du placenta sur le col, comme le résultat d'une séparation prématurée du placenta et d'une hémorrhagie consécutive, soit dans son intérieur, soit à sa surface. Pour apprécier la valeur de cette opinion, il importe d'aborder la seconde série d'altérations que j'ai réservée, à savoir celles qui sont en rapport avec la séparation du placenta.

La surface convexe d'un placenta séparé de l'utérus pendant la grossesse offre une couche sanguine épanchée qui a subi diverses altérations analogues à celles que présente le sang dans une cavité close ou dans un foyer apoplectique, c'est-à-dire que la masse sanguine, par la résorption de sa matière colorante, à mesure qu'on s'éloigne de l'époque où l'hémorrhagie a eu lieu, passe successivement du brun au jaunâtre, au jaune et au blanc grisâtre ; on peut même, ainsi qu'il m'est arrivé dans un cas cité plus bas, chez une femme qui avait perdu du sang à diverses époques de sa grossesse, trouver des couches concentriques, à coloration graduellement décroissante du centre du placenta à la circonférence, indiquant les hémorrhagies successives.

Outre les épanchements de sang à la surface du placenta, il en existe aussi à l'intérieur même des cotylédons situés près de l'orifice de l'utérus, et ces épanchements sont sous forme de foyers circonscrits ou diffus. J'ai décrit plus haut la masse grumeleuse albuminoïde qui, infiltrant les cotylédons, leur donne un aspect jaunâtre et une texture plus ferme, et j'ai dit qu'elle se dissolvait dans l'acide acétique.

On avait regardé autrefois comme des dégénérescences patholo-

---

(1) Collins, *A practical treatise on midwifery*, p. 102 et 104 ; Lee, *Clinical midwifery*, p. 172 et 105 ; Barnes, *On physiology and treatment of the placenta prævia*, p. 26, 29 et 177 ; Cohen, *Monatschrift für Geburtskunde*, april 1855 ; Legroux, *Archives générales de médecine*, 1855, p. 650 ; Braun, *Lehrbuch der Geburtshülfe ;* Wien, 1854, p. 624, et plusieurs autres.

giques distinctes, soit cancéreuses, soit tuberculeuses, etc., ces épanchements de sang d'un aspect varié; mais cette manière de voir a été abandonnée, et on est généralement d'accord aujourd'hui pour considérer ces altérations du placenta comme des degrés différents de résorption des éléments du sang épanché; la fibrine pouvant, après avoir été privée de sa matière colorante, rester sans modifications ou s'organiser en tissu cellulaire. Auprès de ces foyers apoplectiques, les villosités sont enveloppées d'une masse albumineuse qui se dissout dans l'acide acétique, et on les voit alors avec leur épithélium normal et leurs vaisseaux sanguins; l'altération graisseuse qu'elles présentent aussi quelquefois, n'étant pas un phénomène constant, doit être regardée comme une anomalie de la nutrition, indépendante de l'apoplexie.

Il ressort de cet exposé qu'une hémorrhagie ou apoplexie placentaire ne peut produire, soit par elle-même, soit par ses divers degrés de transformation, les altérations que nous avons décrites dans le placenta inséré sur le col. Nous pouvons donc, avec raison, regarder comme insuffisante l'opinion, admise par plusieurs auteurs recommandables (Braun, Legroux, etc.), que les altérations du placenta inséré sur le col dépendent d'une apoplexie, car on ne trouve dans ces cas ni pigment ni globules de sang.

Cohen décrit cette altération de la muqueuse comme une pellicule (*Ueberbrütung*), et l'explique par la pénétration de l'air atmosphérique; mais, sans chercher si l'air peut traverser le bouchon gélatineux qui ferme le col, ne répugne-t-il pas d'admettre que la muqueuse utérine puisse, pendant la grossesse, se recouvrir d'une pellicule couenneuse?

Il me reste maintenant à exposer brièvement mes idées sur l'origine de ces altérations.

J'ai démontré, dans l'histoire du développement du placenta, l'importance de la caduque, non-seulement pour la formation de la partie maternelle du placenta, mais encore pour la nutrition et la multiplication des villosités; de plus, j'ai fait voir que la caduque laissait un orifice libre au niveau du col de l'utérus (celui-ci ne prenant aucune part à son développement), et qu'elle était moins riche, plus mince, dans le segment inférieur que dans le segment supérieur de la matrice; si l'œuf se trouve en rapport

avec cette partie de la caduque, les villosités placentaires, recevant moins de sucs nutritifs, souffriront et subiront l'oblitération fibroïde. En considérant le développement de l'utérus comme parallèle à celui de l'œuf, ce dernier, à son arrivée dans la cavité utérine, se trouve en rapport avec une couche cellulaire suffisante pour fournir à la formation des premières villosités; mais plus tard, la cavité utérine s'agrandissant, la membrane caduque, amincie par suite de cette ampliation, ne peut plus donner la quantité de sucs nutritifs nécessaire; les villosités, arrêtées dans leur développement, s'atrophient; d'autres villosités naissent sur les parties de l'œuf où leur nutrition est assurée, et en conséquence il y a formation d'un placenta secondaire par extension de la substance placentaire sur une plus grande étendue du chorion.

On trouve dans le développement de l'œuf humain quelques faits analogues qui peuvent appuyer notre explication de l'oblitération fibroïde des villosités placentaires.

En examinant, à une époque peu avancée, la partie du chorion qui correspond à la caduque réfléchie, on la voit revêtue de villosités entièrement semblables à celles qui existent sur le reste du chorion; à mesure que l'œuf se développe, ces villosités cessent de croître, s'atrophient; les vaisseaux, s'ils étaient déjà formés, disparaissent, et l'intérieur des villosités se remplit de tissu cellulaire analogue à celui que nous avons décrit dans l'oblitération fibroïde. Ce fait s'explique naturellement de la manière suivante : quand l'œuf est encore petit, sa caduque réfléchie reste dans un contact assez intime avec la paroi de l'utérus pour en recevoir les principes nutritifs suffisant à la nutrition et à la multiplication des villosités; mais, quand l'œuf grandit, sa caduque réfléchie s'écarte des parois de l'utérus, devient plus mince; le sang maternel n'y circule pas, comme dans la partie de la caduque en rapport direct avec l'utérus, la nutrition s'y fait incomplétement, et ses villosités subissent la transformation décrite ci-dessus. On peut regarder comme tout à fait analogue la marche des altérations dans le placenta inséré sur le col.

Tous ces faits conduisent à regarder ces altérations comme un vice de conformation originelle dans l'œuf humain. La question ainsi résolue présente de l'intérêt scientifique et n'a pas moins

d'importance pour le diagnostic et le traitement du placenta inséré sur le col, ainsi que j'espère le démontrer.

Traitement. — Pendant que Boer, Vigand, et plusieurs autres, s'efforçaient, au commencement de ce siècle, d'introduire dans le manuel opératoire des accouchements plus de douceur, et repoussaient toute intervention rude et violente dans la marche du travail ; pendant que plus confiants dans les efforts de la nature pour mener les choses à bien par elle-même, ils manifestaient une tendance à suivre les procédés qu'elle indique, dans les cas où une intervention opératoire était nécessaire, on doit s'étonner de ne voir aucun progrès se produire dans le même sens pour le traitement du placenta inséré dans le col. Depuis que Levret et Rigby, dans leurs traités excellents sur les hémorrhagies pendant l'accouchement, ont indiqué cette complication dangereuse, tous les auteurs présentent l'accouchement forcé comme le seul moyen de combattre les pertes de sang et de conduire le travail à son terme avec succès. Leroux avait proposé, il est vrai, dans les hémorrhagies graves, le tamponnement, méthode tantôt rejetée, tantôt acceptée; mais les partisans eux-mêmes du tampon le regardaient seulement comme un moyen à employer en attendant le moment où le col serait suffisamment dilaté pour qu'on pût, avec moins de risques, faire la version. C'est seulement dans ces derniers temps que quelques autres méthodes de traitement ont été proposées. Et pourtant, aujourd'hui encore, on voit la plupart des auteurs insister expressément sur l'accouchement forcé, et regarder l'évacuation de la matrice sinon comme le seul, au moins comme le principal moyen pour mettre un terme à l'hémorrhagie.

En considérant les résultats déplorables que donne l'accouchement forcé dans l'insertion du placenta sur le col, il m'a paru qu'on pouvait se demander si, soit dans l'opération elle-même, soit dans les principes sur lesquels elle s'appuie, il n'y avait pas quelque circonstance qui pût expliquer la proportion des insuccès (1 mort sur 3 cas), et si l'on ne pourrait pas, en adoptant d'autres procédés, diminuer cette mortalité effrayante dans les cas où le placenta s'insère sur le col.

Quant à l'opération, en mettant de côté les dangers de la version

en elle-même, il y a dans l'insertion du placenta sur le col des circonstances qui la rendent particulièrement dangereuse. En effet, dans les cas de version habituels, on peut attendre le moment le plus favorable, c'est-à-dire la dilatation complète de l'orifice ; ici la vie de la femme serait trop exposée si on attendait ce moment, car l'hémorrhagie est très-grave dès le début, et l'orifice de l'utérus ne se dilate que lentement, sa dilatation étant accompagnée de pertes de sang. Quelques auteurs conseillent la dilatation forcée, même quand le col a encore une portion vaginale ; une version exécutée dans de telles circonstances est excessivement dangereuse, car les parties qui seraient traversées se présentent fermes et difficiles à dilater, par cela même que le travail est ordinairement prématuré ; si l'accouchement forcé est le seul moyen salutaire, il y aura toujours des cas dans lesquels le médecin sera réduit ou à laisser les forces de la malade s'épuiser, ou à faire la version quand les parties sont encore rigides et peu dilatées. Mais, outre le danger qui résulte de la disposition des parties encore mal préparées à un travail prématuré, il y a encore une condition anatomique dans l'insertion du placenta sur le col qui prédispose à cette rupture, c'est la vascularisation plus grande du segment inférieur de l'utérus, et je me suis assuré, par l'examen anatomique, de ce développement exagéré des sinus caverneux de l'utérus au niveau de l'insertion du placenta, même quand elle a lieu sur le col. L'influence de cette disposition sur la production des ruptures n'ayant pas été encore étudiée avec toute l'attention qu'elle mérite, je me permettrai de rapporter ici, avec l'autorisation de M. Seyfert, un cas que j'ai eu occasion d'observer à Prague, et qui me paraît donner une preuve irréfutable de cette influence.

En 1858, le lundi de Pâques, était amenée à la Maternité de Prague une femme qui, depuis quinze jours, avait des pertes continues, tantôt plus, tantôt moins fortes ; elle n'avait rien changé à sa manière de vivre habituelle, jusqu'à ce que, le matin du jour indiqué, la perte fut assez abondante pour amener une syncope. La malade arriva à dix heures du matin sans avoir repris connaissance ; le pouls était faible, intermittent par instants ; la respiration irrégulière, avec des inspirations profondes. L'enfant était en position transversale, la tête en rapport avec la fosse iliaque gauche, les pieds à droite. L'orifice de l'utérus présentait une dilata-

tion de 2 pouces, et était rempli par les cotylédons placentaires. L'hémorrhagie n'était plus considérable, et on procéda à la version immédiatement, opération qui fut facile, à cause du relâchement des parois utérines : elle fut terminée en quelques minutes avec très-peu d'hémorrhagie. On retira immédiatement le placenta, et on combina le tamponnement du vagin avec la compression sur le ventre (méthode de Seyfert); à l'intérieur, on administra le musc et l'ergot de seigle. La malade resta privée de connaissance, le pouls s'élevant par moments, puis se déprimant; une sueur froide couvrait la face, bientôt des convulsions légères arrivèrent, et la malade succomba une heure et demie après l'opération.

A l'*autopsie*, outre l'anémie profonde de tous les organes, on trouva au col de l'utérus une déchirure longitudinale de 2 pouces, située à 1 pouce au-dessus de l'orifice du col. Aucune circonstance, pendant l'opération, n'avait fait prévoir l'existence de cette déchirure. La même lésion se rencontre probablement dans beaucoup de cas où l'autopsie n'a pas été faite. Ici l'opération avait été exécutée dans des circonstances relativement favorables par un opérateur habile; l'orifice du col était dilaté de 2 pouces, et le col lui-même ramolli et sans résistance.

J'ai déjà cité plus haut un fait semblable, et je pourrais en rapporter plusieurs autres choisis dans les travaux d'auteurs qui ont publié l'histoire de cas où le placenta s'insérait sur le col (1). Or une rupture de l'utérus est une chose excessivement grave, et la malade se rétablit bien rarement, surtout si elle a été affaiblie par des pertes de sang; alors même qu'il n'y a pas rupture, le segment inférieur de l'utérus étant très-vascularisé, la version l'expose par cela même à une inflammation par contusion.

Si l'on considère les principes sur lesquels se fonde l'opération, on voit Levret et Rigby regarder l'hémorrhagie comme inévitable dans les cas d'insertion du placenta sur le col, et non-seulement, d'après eux, elle se renouvelle à chaque douleur, mais encore, à mesure que l'orifice de l'utérus se dilate, elle s'accroît et devient

(1) Les observations 100-104, dans le travail classique de Ramsbotham, *Observations midwifery;* Collins, travail cité, 2 cas (p. 79); Lee, *Clinical midwifery*, p. 158; William Hunter, *On the gravid uterus*, pl. XI; Rigby, travail cité, p. 38.

telle que la femme succombe avant que la nature ait pu accomplir l'expulsion du fœtus. Rigby ajoute : « Il n'est pas possible d'arrêter la perte de sang autrement que par l'évacuation de la matrice le plus tôt possible. » Il est clair que, sous l'influénce de ces principes, les médecins n'ont jamais eu l'occasion d'observer si la nature avait quelque moyen pour conduire à bonne fin l'accouchement dans les cas d'insertion du placenta sur le col, car toujours on faisait l'accouchement forcé. Si l'opération échouait, c'est qu'on était arrivé ou trop tôt, et dans ce cas le col de l'utérus n'était pas encore assez préparé pour que sa dilatation et la version aient pu être faites sans danger, ou trop tard, et alors le moment favorable était passé, la femme avait perdu trop de sang. Les mêmes idées se trouvent chez les auteurs modernes ; ainsi Scanzoni dit qu'il n'est pas en notre pouvoir d'arrêter l'hémorrhagie tant que l'utérus n'a pas évacué son contenu et n'est pas revenu à son état normal. Cette doctrine ainsi énoncée est-elle bien fondée ? La nature est-elle incapable de terminer heureusement un tel accouchement ?

Déjà, dans les auteurs anciens (Smellie, de La Motte, Baudelocque), on trouve rapportés des cas dans lesquels le placenta était sorti avant l'enfant, la tête de celui-ci l'ayant expulsé à l'aide des contractions violentes de l'utérus, qui produisaient une dilatation rapide du col ; l'expulsion de l'enfant tantôt suivait immédiatement celle du placenta, et tantôt elle se faisait une, deux, trois heures, ou même plus longtemps après. Bien que la possibilité fût ainsi démontrée d'un accouchement par les seuls efforts de la nature, dans le cas d'insertion du placenta sur le col, on n'y faisait pas attention avant que Simpson, dans un mémoire remarquable, ait recueilli 141 cas pareils, sur lesquels il s'appuie avec la sagacité qui lui est propre pour démontrer que le plus souvent l'hémorrhagie s'est arrêtée après l'expulsion du placenta, bien que l'accouchement n'ait été fait qu'une, deux, ou même dix heures plus tard. Cet effet de la séparation totale du placenta devait être d'autant plus remarqué que jusqu'alors on avait regardé l'évacuation complète de la matrice comme le seul moyen d'arrêter l'hémorrhagie. Dans plusieurs de ces cas, le résultat doit être attribué à la rapidité du travail et aux douleurs violentes qui, pressant la tête de l'enfant sur les orifices béants des vaisseaux, arrêtaient ainsi le sang. Dans d'autres observations où l'accouchement a eu lieu

plusieurs heures après la sortie du placenta, et le fœtus étant en position transversale, cette explication cesse d'être plausible. Simpson part de ce principe, *que l'hémorrhagie dans les insertions du placenta sur le col provient exclusivement de la surface du placenta,* parce que, la partie maternelle du placenta ayant une structure caverneuse et les cellules vasculaires communiquant librement entre elles, le sang qui est entré dans une partie peut se répandre dans les autres parties du placenta; la conséquence est que tant qu'il existe une communication entre le placenta et l'utérus, le sang a une entrée libre dans le placenta par la partie qui est en communication avec l'utérus, et peut sortir librement par la partie détachée; mais, une fois séparés entièrement l'un de l'autre, toutes les communications étant rompues, il ne peut plus y avoir de transport de sang de l'un à l'autre, et par conséquent d'hémorrhagie. Il a fondé sur cette doctrine son traitement du *placenta prævia.*

Sans entrer dans tous les détails de la polémique soutenue sur ce point par les auteurs anglais, j'appellerai l'attention sur quelques faits anatomiques qui paraissent en désaccord avec les idées de Simpson. Il n'est pas probable qu'un placenta détaché en partie de l'utérus puisse donner lieu, par les sinus caverneux de la partie détachée, à un écoulement continu du sang qui est dans la partie adhérente, parce que la portion détachée se recouvre d'une couche épaisse de sang coagulé qui oblitère même les gros vaisseaux; de plus, les sinus caverneux forment dans chaque cotylédon une circulation séparée, complétement indépendante des cotylédons voisins; de plus, si le sang venait du placenta, l'écoulement serait continu, ce qui n'a pas lieu ici, car il y a des intermittences. Aussi les faits n'ont-ils pas confirmé la conséquence tirée de sa doctrine par Simpson : que l'hémorrhagie continuait tant qu'une communication existait avec l'utérus.

Bien que nous n'acceptions absolument ni l'opinion de Simpson ni l'opération qu'il recommande (la séparation totale du placenta), en nous appuyant sur les raisons énoncées ci-dessus et sur celles que nous indiquerons plus loin, nous regardons cependant sa doctrine comme très-importante, en ce qu'elle nous éclaire sur la marche que la nature peut suivre quelquefois pour terminer l'accouchement dans l'insertion du placenta sur le col.

En poursuivant l'étude des causes de l'hémorrhagie, des moyens que la nature emploie et de ceux auxquels l'art peut recourir pour l'arrêter, on est conduit à poser le problème dans ces termes : Est-il vrai, comme l'admettent les auteurs, que l'hémorrhagie s'augmente à chaque douleur jusqu'à ce que l'utérus soit vide, excepté seulement dans le cas où le placenta est entièrement séparé de l'utérus? La nature ne peut-elle pas, même dans d'autres cas, arrêter la perte de sang? Je pense que dans ces cas difficiles, on a trop peu osé se confier aux efforts de la nature.

Depuis que j'ai fixé mon attention sur ce sujet, j'ai trouvé que la marche des choses était différente de celle qu'on a décrite jusqu'ici, en n'assistant pas à un accouchement dans ces cas sans être préoccupé de l'idée d'une hémorrhagie fatalement croissante. A mesure que le travail avance, on voit, aux premières pertes très-fortes, succéder des pertes de plus en plus faibles, jusqu'à ce qu'il arrive un moment où le sang ne s'écoule plus ; aussi a-t-on remarqué que le sang rouge rutilant, artériel, devient à la fin rouge-noir, veineux par conséquent.

A ce propos, je me rappelle le fait suivant : Je fus appelé, dans la nuit du 1er mars 1860, auprès d'une femme enceinte de huit mois. Depuis deux mois, disait-elle, elle était atteinte de pertes qui avaient continué avec une intensité médiocre. Le 23 février, des caillots avaient été rendus. Le 29 au soir, un écoulement sanguin peu abondant avait été suivi de douleurs vagues dans les reins, ayant pris vers minuit le caractère de véritables douleurs. Bientôt l'hémorrhagie était devenue abondante, et le sang, une heure après, s'était écoulé à flots. Je trouvai entre l'ombilic et l'épigastre le fond de l'utérus contracté et douloureux, la portion vaginale du col longue d'un demi-pouce, sensible ; les orifices externe et interne assez dilatés pour permettre d'introduire le doigt et de sentir, en arrière et à gauche, une masse spongieuse. Il y avait une présentation des pieds, encore situés très-haut. J'engageai la malade à se faire transporter à la Clinique d'accouchements après que j'eus tamponné le vagin. Pendant le transport, elle perdit une quantité de sang abondante qui inonda ses effets ; les eaux s'écoulèrent aussi. Lorsqu'elle fut couchée, la perte fut moins forte, et j'appliquai le tampon en caoutchouc de Braun, moins pour arrêter l'hémorrhagie que pour vaincre la rigidité du col. Au bout de quelques heures,

le tampon fut retiré : je trouvai très-peu de caillots dans le vagin, le col de l'utérus plus dilaté, et les parties fœtales descendues. A huit heures et demie du matin, je fis l'extraction d'un enfant vivant, non à terme, asphyxié légèrement, ne faisant que par intervalle de faibles inspirations; il mourut au bout de vingt minutes. La mère sortait guérie vingt jours plus tard.

Le placenta de cette femme présentait une rupture des membranes très-près de son bout libre, et à ce niveau la substance placentaire était aplatie sur une étendue de 1 pouce et demi à 2 pouces en allant vers le centre. Au même endroit, le sang coagulé formait plusieurs couches concentriques, indiquant par leurs teintes différentes les séparations du placenta à plusieurs époques et les hémorrhagies qui les avaient accompagnées. Ainsi, en allant de la circonférence au centre, on avait successivement une couche blanche, d'une consistance cartilagineuse, puis une autre moins ferme, lardacée, une autre jaunâtre, et enfin une d'un rouge-noir. Je ferai remarquer que dans ce cas l'hémorrhagie s'arrêta spontanément, bien qu'il y eût présentation des pieds, qui ne pouvaient comprimer les vaisseaux sanguins.

Je cite *in extenso* dans mon mémoire un fait analogue. Les membranes étaient rompues, l'enfant se présentait par l'épaule; la perte, d'abord très-abondante, s'arrêta peu après. Le placenta avait la forme d'un fer à cheval.

On voit que plusieurs auteurs, dans les cas d'insertion partielle du placenta sur le col, conseillent, lorsque la tête ou le siége se présente, de rompre les membranes et d'abandonner l'accouchement à lui-même, pensant que la partie qui se présente, en descendant, pressera sur les vaisseaux sanguins qui donnent lieu à l'hémorrhagie, et agira comme un tampon pour arrêter le sang; mais les partisans eux mêmes de cette théorie la réservent pour les cas où, la partie qui se présente étant descendue très-bas, on est arrivé à la période d'expulsion, c'est-à-dire après la dilatation complète de l'orifice. On ne peut donc pas expliquer, par cette théorie ni par les principes qui lui servent de base, les cas dans lesquels, les membranes étant déjà rompues, l'enfant se présentant par les pieds ou par l'épaule, l'hémorrhagie s'arrête après la dilatation de l'utérus à un certain degré, ainsi qu'il arriva dans les deux cas cités plus haut. Il doit nécessairement y avoir alors une

autre cause de l'arrêt du sang, et cette cause ressort des explications que nous avons données sur le mécanisme de l'hémorrhagie, à savoir : que l'écoulement sanguin est produit par la dilatation du col, amenant la rupture des vaisseaux utéro-placentaires ; après chaque douleur, nouvelle dilatation et nouvelle rupture ; dans l'intervalle des douleurs, l'hémorrhagie s'arrête soit par la formation de caillots dans l'intérieur des vaisseaux brisés, soit par la contraction ou des vaisseaux ou du tissu musculaire qui les enveloppe et forme alors une sorte de ligature naturelle. Mais, lorsque le col a été assez dilaté par la marche progressive du travail, et qu'une partie du placenta en rapport avec la dilatation du col s'est détachée, il arrive un moment où il n'y aura plus déchirure des vaisseaux utéro-placentaires, et par conséquent plus d'hémorrhagie. Donc, dans l'insertion du placenta sur le col, il y a une terminaison spontanée de l'écoulement sanguin coïncidant avec la dilatation suffisante du col. Cette idée se trouve nettement exprimée dans les descriptions de Ruysch, Hunter, Ch. Bell, sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus, et qu'il me soit permis de citer ici quelques lignes du dernier auteur à l'appui de ce que j'ai avancé plus haut.

« Il est démontré, dit Ch. Bell, par des coupes de l'utérus faites à différents degrés de sa contraction, que là où le placenta est adhérent à l'utérus, la nature a pourvu à l'occlusion des vaisseaux qui se sont rompus par la disposition des fibres musculaires qui les entourent. Le placenta ne peut être séparé partiellement s'il occupe une surface circulaire régulière au fond de l'utérus, et il ne sera détaché entièrement qu'après l'expulsion du fœtus permettant une contraction assez énergique de la matrice. La compression égale et irrégulière des fibres musculaires en cercle du fond de l'utérus sur les bords du placenta inséré normalement ne sera plus la même lorsque celui-ci s'étendra irrégulièrement ou s'insérera sur les parties latérales de l'utérus ; dans ces cas, le segment inférieur, se contractant plus que le fond, amènera une séparation partielle prématurée du placenta, et en conséquence une perte de sang ; mais l'hémorrhagie s'arrêtera lorsque, après l'écoulement des eaux, les fibres musculaires agiront plus directement sur les vaisseaux. »

C'est sur cette disposition des divers plans musculaires en rap-

port avec le placenta dans ses diverses insertions, que M. Barnes a fondé : 1° sa division de l'utérus en plusieurs zones, fixant ainsi la limite au-dessous de laquelle la séparation du placenta a pour conséquence forcée une hémorrhagie ; 2° sa méthode de traitement du placenta inséré sur le col, qui consiste à détacher le placenta de son insertion sur une bande circulaire assez étendue pour dépasser la ligne où il n'y a plus danger d'hémorrhagie.

C'est donc, d'un côté, à la séparation partielle du placenta et aux altérations de la partie séparée ; de l'autre, aux contractions utérines, qu'est dû l'arrêt de l'écoulement sanguin, arrêt que les auteurs ont essayé d'expliquer de plusieurs manières, supposant, par exemple, que le placenta adhérait aux parois de l'utérus sans communication vasculaire, ou bien qu'il y avait absence de force attractive (*attractive power* de Simpson) dans le système capillaire du placenta, et quelques autres explications déjà mentionnées.

De tous ces faits, il résulte que les principes sur lesquels était basé l'accouchement forcé, adoptés généralement jusqu'ici, sont faux, et peut-être pourrait-on attribuer à cette circonstance la grande mortalité dans les cas de placenta inséré sur le col. Nous avons établi, d'un autre côté, que l'intervention un peu trop brusque devait être rejetée, surtout pour les cas d'étroitesse et de rigidité du col de l'utérus. En supposant ces données physiologiques exactes, il nous reste à examiner les méthodes de traitement qui peuvent s'appuyer sur elles. Nous avons vu la méthode de Barnes juste par rapport à la théorie qui l'a produite ; mais, dans les rapports du placenta avec l'utérus, il existe des dispositions anatomiques qui rendent superflu ce détachement complet du placenta du segment inférieur de l'utérus, et font qu'une séparation partielle est suffisante, ainsi que l'a proposé Cohen dans le *Monatschrift für Geburtskunde* en 1855. Sa méthode, qu'il n'appuie d'ailleurs ni sur l'anatomie ni sur la physiologie, consiste à transformer l'insertion totale du placenta sur le col en insertion partielle, et pour cela il sépare la partie la plus étroite du placenta de ses adhérences avec l'utérus, perce les membranes sur le bord du placenta, les détache de la portion étroite, en même temps qu'il sépare du même côté le placenta fœtal de la sérotine (expression née d'une idée fausse sur la structure du placenta), sur une étendue de 190 à 200° de la circonférence placentaire. Le lobe le plus large

du placenta pourra ainsi être ramené au-dessus du fœtus, sans être arrêté par la traction des membranes ou l'arrachement du plus petit lobe.

Je dis que la méthode proposée par Cohen suffit, dans la plupart des cas, pour arrêter l'hémorrhagie, et doit être préférée à celle de Barnes, parce qu'il arrive rarement que le placenta soit inséré centre pour centre sur l'orifice de l'utérus; il y a ordinairement une grande partie d'un côté et une petite de l'autre. Quand la petite portion est détachée, l'obstacle mécanique à la dilatation du col étant levé, on n'a pas besoin d'étendre la séparation du placenta à tout le segment inférieur de l'utérus; en faisant aussitôt la ponction des membranes, les contractions utérines seront excitées et rétréciront les orifices des vaisseaux par lesquels se fait l'écoulement sanguin. L'accouchement sera ensuite abandonné à la nature sans inconvénients, à moins que des circonstances particulières, comme une position vicieuse de l'enfant, ne demandent un autre procédé.

Après avoir ainsi substitué à l'accouchement forcé, comme moyen exclusif dans le traitement du placenta inséré sur le col, d'autres procédés basés sur une connaissance plus intime des causes de l'hémorrhagie, des motifs de son arrêt, ainsi que sur les rapports anatomiques du placenta avec l'utérus, il m'a paru nécessaire d'examiner l'influence que pouvaient avoir sur le traitement les variations de forme et les altérations anatomiques du placenta. Chaque pas que l'on fait dans l'histoire de la chirurgie montre combien une connaissance plus complète des rapports soit anatomiques, soit pathologiques, des parties dont il s'agit, a conduit non-seulement à développer de meilleures méthodes opératoires, mais encore, ce qui est plus important, à une appréciation exacte de la valeur et de l'applicabilité de chaque méthode dans les cas spéciaux. Pour le placenta inséré sur le col, comme pour les autres anomalies, une seule méthode de traitement ne peut être exclusivement employée, soit parce que les symptômes varient, soit, et cela me paraît plus important, parce que le placenta peut avoir différents rapports avec le segment inférieur de l'utérus; ce fait n'ayant pas été reconnu jusqu'ici, on se regardait comme obligé, dans tous les cas, de faire l'accouchement forcé. C'est aussi, sans prétendre à leur valeur absolue, mais en les regardant comme

applicables à plusieurs cas déterminés, que je me permets d'émettre encore quelques idées sur le traitement, basées sur les altérations du placenta.

En considérant d'abord le placenta membraneux, sa rareté est telle qu'on peut difficilement établir une loi générale de traitement; mais il me semble très-utile d'appeler l'attention sur certains placentas insérés sur le col que l'exploration fera diagnostiquer très-difficilement, et dans lesquels la nature, laissée à elle-même, fera de vains efforts pour percer les membranes. Si l'art est obligé d'intervenir, il aura à vaincre l'obstacle qu'une épaisseur exagérée des membranes mettrait non-seulement à l'issue du liquide amniotique, mais encore au passage de l'enfant. Une ouverture large faite promptement à travers la substance même du placenta me paraît être, dans ces cas, le moyen le plus sûr et le moins dangereux. Il faut surtout ne pas oublier que le placenta, dans son insertion sur le col, s'étend beaucoup sur la surface du chorion (ainsi, dans les deux cas de placentas doubles que j'ai décrits ci-dessus, chacun des placentas doubles avait 11 pouces d'étendue), ce qui empêchera d'appliquer la méthode de Simpson, car on serait obligé d'aller jusqu'au fond de l'utérus pour détacher entièrement le placenta, manœuvre aussi dangereuse que l'accouchement forcé, et qui ne pourrait pas se faire à l'aide de deux doigts seulement, comme le prétend Simpson.

Les deux autres altérations de forme, c'est-à-dire le placenta divisé par un sillon profond qui s'étend soit à toute sa largeur et la partage en deux parties inégales (placenta principal et placenta secondaire), soit jusqu'au centre seulement, formant ainsi un placenta en fer à cheval, ces deux autres altérations, dis-je, présentent cela de commun, que, dans tous les cas, le sillon formé par l'oblitération fibreuse des villosités placentaires avec transformation de la caduque en tissu cellulaire connectif, est situé sur l'orifice de l'utérus, et qu'ainsi les deux divisions occupent chacune un des côtés. L'observation clinique montre en outre que, dans ces cas, l'hémorrhagie n'offre pas une gravité telle qu'on pourrait l'attendre d'une insertion totale du placenta sur l'orifice de l'utérus, circonstance due sans doute aux altérations déjà décrites de la caduque; elle fait voir aussi que l'union du placenta avec les parois utérines est moins intime au niveau du

sillon intermédiaire. Cette disposition particulière fournit surtout, il me semble, des cas favorables à l'emploi de la méthode de Cohen, avec cette modification que l'on se bornera à détacher ou le placenta secondaire ou la plus petite partie du placenta en fer à cheval. La séparation étant faite, on devra s'efforcer d'arrêter l'hémorrhagie, et pour cela de solliciter les contractions de l'utérus. Le moyen le plus prompt et le plus efficace consiste à percer les membranes, après quoi le travail peut être abandonné à la nature. On doit donc non pas, ainsi que le conseillent la plupart des auteurs, faire toujours la version podalique, mais au contraire essayer, autant que possible, d'imiter la marche naturelle, bien persuadé que plus on y réussira, plus on aura de chances de sauver la vie de la mère. Ainsi le fœtus se présente par le tronc : si la tête est au voisinage du détroit supérieur, on essayera de l'y ramener ; de même pour le siége. Si les pieds se présentent, on aura seulement à faire l'extraction lentement, afin que l'utérus puisse se rétracter à mesure. Avant tout, le médecin ne doit pas craindre que l'hémorrhagie augmente avec les progrès du travail, mais il doit croire que le sang peut s'arrêter spontanément, à un certain moment du travail, dans les cas d'insertion du placenta sur le col, et que la nature a encore d'autres moyens pour suspendre l'hémorrhagie, ne serait-ce que la compression exercée sur les vaisseaux rompus par la partie fœtale qui se présente. C'est par la comparaison des cas heureux et des cas fâcheux de ma pratique que je suis arrivé à la conviction que cette conduite pourra diminuer la mortalité dans cette complication de l'accouchement si redoutée.

L'observation suivante montre que même dans les cas les plus désespérés, il faut mieux suivre la marche indiquée par la nature qu'employer des méthodes brusques.

Je fus appelé le 7 février 1861, à cinq heures et demie du matin, auprès d'une femme enceinte de neuf mois, atteinte d'hémorrhagie très-grave (trois couches heureuses, la dernière en 1859). Le sang avait commencé à couler la nuit précédente, à deux heures, et s'était arrêté à six heures sous l'influence d'injections froides et de petites doses de seigle ergoté ; il avait reparu un peu dans la journée jusqu'à midi. La nuit suivante (celle du 6 au 7 février), hémorrhagie tellement abondante, qu'à mon arrivée auprès d'elle la ma-

lade était presque sans pouls, les traits profondément altérés, les yeux enfoncés, avec des vomissements de temps en temps, suivis ou de perte de connaissance, ou d'une apathie si profonde qu'elle ne faisait aucune attention aux questions qui lui étaient adressées. Ses linges étaient remplis de caillots, ainsi que le vagin; le col de l'utérus assez dilaté pour qu'on pût y introduire deux doigts et sentir les cotylédons placentaires qui le recouvraient; les bords de l'orifice durs et résistants, le ventre très-douloureux; on entendait les battements du cœur fœtal à gauche. J'hésitai un moment, me demandant si je devais, vu la rigidité et l'étroitesse du col, essayer la version et l'extraction; l'expérience que j'avais de l'accouchement forcé dans des cas aussi désespérés me le faisait regarder comme un moyen douteux de salut, ce qui me fit réclamer une consultation pendant que j'essayais de fortifier la malade en lui faisant prendre du vin; mais bientôt, l'écoulement de sang continuant avec vomissements et perte de connaissance, je me décidai à détacher le placenta, en commençant par la partie située en arrière et à droite, point où le col, plus mince, descendait plus bas. En avançant de 2 pouces dans cette direction, il survint une légère douleur, rendue perceptible au doigt par une sensation manifeste de fluctuation; je pressai ensuite les membranes, et, après avoir continué de détacher le placenta en demi-cercle, j'essayai avec la main gauche de ramener la tête située dans la fosse iliaque gauche, tandis que la main droite, restée dans l'utérus, fixait celle-ci (la tête) dans le bassin. Après l'écoulement des eaux, il ne parut plus de sang, et le résultat immédiat de l'opération fut que le col, débarrassé de l'obstacle mécanique que présentait le placenta à sa dilatation, descendit accompagné de la tête. La malade prenait en même temps de faibles doses de seigle ergoté. Le médecin consultant put, une demi-heure plus tard, constater le danger que courait la malade. Par moments, on ne sentait plus le pouls, qui s'élevait pour retomber immédiatement; la respiration était irrégulière, les vomissements continuaient. Le col de l'utérus se dilata lentement, et, les douleurs devenant plus fortes, elle accoucha, à onze heures, d'un enfant pesant 2 kil. 125 gr. Le placenta fut extrait immédiatement; il adhérait légèrement par ses cotylédons situés à gauche du col; la partie située au niveau de l'orifice, large de 2 pouces et longue de 3 pouces, présentait à sa surface des caillots

et du sang épanché dans la substance placentaire ; les membranes avaient été rompues immédiatement sur le bord du placenta. La malade eut encore très-longtemps la diarrhée, des vertiges, et toutes les suites d'une perte de sang très-grave; mais néanmoins elle se rétablit et put quitter le lit cinq semaines plus tard.

J'ai rapporté dans mon mémoire des cas remontant à une époque plus éloignée et terminés malheureusement. Malgré tous les soins possibles, bien que le moment le plus favorable ait été choisi pour faire la version, les malades succombaient trente heures après l'accouchement. Ces cas, et d'autres analogues, ne peuvent que donner des doutes sur l'infaillibilité des méthodes opératoires employées jusqu'ici. Mais, me dira-t-on, le procédé que l'on propose ici ne tient pas assez compte des dangers que peut courir l'enfant. A cet égard, j'ai cherché à démontrer dans mon mémoire que dans le travail, lors de l'insertion du placenta sur le col, la vie de l'enfant est souvent compromise, soit parce que l'accouchement est prématuré, soit par les pertes de sang. Les résultats statistiques que j'ai recueillis donnent en effet 1 décès sur 2,7. Est-ce que l'on ne doit pas, en présence de ces chiffres, se garder de trop compter sur l'accouchement forcé comme moyen de sauver un enfant déjà très-affaibli? Le détachement partiel, au contraire, ne compromet pas la vie de l'enfant, puisque la partie la plus large du placenta peut encore agir comme organe respiratoire.

Il reste donc seulement la question du diagnostic. Comment pourra-t-on distinguer la situation de la plus grande portion du placenta et celle de la plus petite? Il est d'abord difficile de répondre à cette question, car peu d'observations ont été prises dans ce but ; il existe pourtant quelques circonstances qui ne sont pas sans valeur. Le côté de l'utérus sur lequel le placenta principal est inséré se présente au toucher comme plus plein et descendant moins bas que le côté opposé, dont le développement en longueur se fait plus facilement ; quelquefois la femme ressent une douleur sur le bassin, du côté qui correspond à l'insertion du placenta principal. On a prétendu aussi que l'insertion de celui-ci se faisait le plus souvent à droite ; ainsi, dans 39 cas recueillis par Lump, Seyfert et Braun, il y avait 32 insertions du placenta principal à droite, et 7 seulement à gauche. Enfin et surtout on devra attacher de l'importance, pour le diagnostic, aux nodosités et aux saillies

que j'ai décrites sur la surface du placenta, non-seulement en ce qu'elles peuvent faire reconnaître l'insertion sur le col, mais en ce qu'elles pourront faire penser à une division du placenta en deux portions et conduire à agir en conséquence.

REVUE CRITIQUE.

MERCURIALISME ET SYPHILIS,

Par le Dr E. FOLLIN

Joseph HERMANN, *Medicinische Studien;* Wien., 1855.—Idem, *Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur;* Wien., 1856-1857.— Idem, *Die Nachtheile der Mercurialkur;* Wien., 1859. — Idem, *Studien uber Krankheitsformen in Idria* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1858, nos 40, 41, 42). — LORINSER, *Mercur und Syphilis* (*Wiener medic. Wochenschrift*, 1858, nos 19, 20, 21).— Idem, *Ueber die Tauschungen und Irrthümer in Erkenntniss d. allgem. Syphilis* (*Wiener medic. Wochenschrift*, 1859, nos 14, 15, 18, 20, 26). — WALLER, *Beiträge zur Lösung einiger Streitfragen in der Syphilidologie* (*Prager Vierteljahrsch.*, t. LXIII, p. 134; 1859). — Idem, *Weitere Beiträge*, etc. (*Prager Vierteljahrsch.*, t. LXVI; 1860). — J. KELLER, *Ueber die Erkrankungen in den Spiegelfabriken zu Sophienhütte, Friedrichsthal, Neukurkenthal in Bohmen* (*Wiener medic. Wochenschrift*, 1860, no 38).— OVERBECK, *Mercur und Syphilis*; Berlin, 1861. — Adolp. KUSMAUL, *Untersuchungen über den constitutionnellen Mercurialismus und sein Verhaltniss z. constitut. Syphilis*, Lieferung 1; Wurzburg, 1861.

Il y a une trentaine d'années, la médecine française entendit formuler d'étranges paradoxes sur la syphilis, au nom d'une école qui avait la prétention de donner un principe unique au développement de toutes les maladies. On nia l'existence de la vérole comme affection spécifique et constitutionnelle, on prétendit que c'était un assemblage artificiel de maladies différentes, et l'on voulut expliquer par l'*irritation* les symptômes primitifs et par la *sympathie* les symptômes secondaires de cette affection. Toutefois il faut dire de suite que le chef éminent de l'*école physiologique* se montra toujours, sur ces questions épineuses, plus réservé que pour d'autres, et laissa à ses soldats le soin de combattre sur ce terrain. On ne lit plus guère aujourd'hui les écrits qui furent publiés alors par quelques défenseurs zélés de cette doctrine, comme l'*Exposition de la nouvelle doctrine sur la maladie vénérienne*, par Dubled

(1829), ou les *Réflexions et observations sur les irritations vénériennes en général, et leur complication avec la gastro-entérite en particulier* (1), par Bobillier; et l'on ne conserve qu'un lointain souvenir du livre de Richond des Brus, *Sur la non-existence du virus vénérien, prouvée par le raisonnement, l'observation et l'expérience* (1826).

Tous ces paradoxes, qui ont étonné nos pères, viennent de renaître en Allemagne, mais sous une autre forme, et avec une livrée scientifique qui leur donne presque un caractère de nouveauté. On vient d'y soutenir aussi qu'il n'y a point de syphilis secondaire, et que toutes les formes morbides qu'on décrit habituellement sous ce nom sont des conséquences plus ou moins éloignées du traitement mercuriel.

S'il s'agissait seulement d'exposer et de combattre les doctrines d'un médecin qui nierait aujourd'hui l'existence du virus syphilitique, cela ne mériterait pas d'arrêter un seul instant l'attention d'un esprit sérieux. Mais ces hypothèses antimercurialistes ont provoqué des recherches chimico-physiques, des enquêtes hygiéniques et médicales, enfin des études de thérapeutique comparée, dont les résultats ont une valeur réelle, et ne seront point perdus pour la science; c'est ce qui nous engage à faire connaître le mouvement d'idées qui, durant ces dernières années, s'est produit en Allemagne autour de ces questions intéressantes, et qui a été l'origine de travaux remarquables et consciencieux, au nombre desquels il faut surtout placer le livre que M. Ad. Kusmaul est en train de publier.

C'est en 1855 que fut émise par le D[r] Jos. Hermann la nouvelle doctrine antimercurialiste, ou, pour mieux dire, antisyphilitique, dont nous allons signaler les infructueux efforts. Ce médecin, qui a tenté d'étonner le public par ses paradoxes, est loin d'avoir dans l'esprit toutes les ressources qui font un chef d'école : une nature un peu querelleuse, et un langage qui s'adresse autant aux gens du monde qu'aux médecins, ne suffisent pas aujourd'hui pour imposer silence à des adversaires éclairés. Aussi les travaux de M. Jos. Hermann, plus remplis d'assertions que de preuves, n'ont pas tardé à rencontrer, à Vienne même, de rudes contradicteurs. Le premier travail de ce médecin, *Medicinische Studien* (1855), et son livre sur le traitement de la syphilis sans mercure (*Behandlung der Syphilis ohne Mercur*, 1857), avaient à peine vu le jour et mis en doute l'existence de la syphilis constitutionnelle, que MM. Michaelis et Singer attaquaient avec autant de vigueur que de raison les singuliers paradoxes de leur compatriote. Une petite note, insérée par Singer dans le *Journal des médecins de Vienne* (2), constate, sous une forme assez piquante, un résultat qui n'étonnera personne,

(1) *Journal universel de médecine*, 1825, t. XL, p. 257-270.

(2) *Wochenblatt d. Zeitschrift d. Wiener Aerzte*, 1857, n° 11.

mais qu'il est bon de rappeler aujourd'hui à Vienne, comme on le faisait autrefois à Paris : «14 malades, dit-on, atteints de syphilis primitive, étaient depuis six semaines *sans traitement mercuriel*, sous le Dr Jos. Hermann, à Wiedener hospital, à Vienne, lorsque, durant une épidémie croissante de typhus, ils furent transportés, à cause du manque de place, dans la division du professeur Sigmund. Tous ces 14 malades avaient des phénomènes secondaires de différentes sortes : roséoles, papules muqueuses, ulcères aux amygdales, gonflement des glandes de l'aine, du coude et du cou ; l'un d'eux avait une périostose récente au tibia gauche.» Il faut toutefois s'empresser de dire que les antimercurialistes ont trouvé réponse à des faits si accablants ; la réponse, à la vérité, n'est pas convaincante, mais nous la donnons pour ce qu'elle vaut. Ainsi, quand on objecte à M. Lorinser qu'on a vu la syphilis se développer chez des individus qui n'avaient suivi aucun traitement mercuriel, il réplique que les malades avaient sans doute pris du mercure antérieurement pour quelque autre affection, et que ces individus avaient une hydrargyrose chronique et latente que la syphilis primitive a fait éclore. Il n'y a rien de sérieux à répondre à des objections qui ne sont pas sérieuses, et il ne reste qu'à plaindre le sort des habitants de l'Angleterre et de l'Amérique, où l'on fait un si large usage du calomel, et où l'hydrargyrose chronique et latente doit être à peu près générale.

Des renseignements comme ceux que fournit M. Singer et le bon sens public auraient promptement fait justice des assertions de M. Jos. Hermann, si M. Lorinser n'était venu au secours de la doctrine chancelante, à l'aide de certaines recherches expérimentales qui ont d'abord fait sur les esprits une sensation marquée. M. Lorinser, qui s'était adjoint le professeur Kletzinsky pour les expériences chimiques, ne tarda pas à annoncer qu'on pouvait trouver du mercure dans l'urine des syphilitiques qui avaient antérieurement suivi un traitement mercuriel ; il ajouta que le mercure pouvait rester très-longtemps incorporé aux tissus sans laisser de ses traces dans l'urine, et que, dans ces conditions latentes d'imprégnation mercurielle, l'iodure de potassium avait le pouvoir d'expulser le mercure de l'économie, et d'en faire découvrir de suite de très-faibles quantités. Le mercure, selon M. Lorinser, peut être ainsi révélé, même après plusieurs années de séjour dans le corps. Pour arriver à ce résultat, les malades doivent prendre chaque jour de 50 centigrammes à 1 gramme d'iodure de potassium. Du reste, on a soin de faire remarquer que cette expulsion du mercure n'est pas immédiate, mais qu'elle n'arrive souvent que plusieurs jours après avoir commencé à prendre l'iodure de potassium. En même temps que l'expulsion du mercure aurait lieu, on constaterait une diminution dans le poids spécifique de l'urine, dans la quantité d'urée, d'acide urique, de phosphates, et enfin la présence de petites quantités d'albumine.

Mais, chose capitale, cette élimination du mercure s'accompagnerait

presque toujours de la guérison des affections existantes, que Lorinser rattache à l'hydrarygrose chronique, affection qui, selon lui, aurait le singulier privilége d'être améliorée, sinon guérie, par le traitement mercuriel ; car, antimercurialiste ardent, M. Lorinser nie aussi la spécificité du chancre induré et les caractères pathognomoniques des éruptions syphilitiques. Il faut vraiment fermer les yeux à la lumière pour voir dans l'induration spécifique du chancre quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans l'induration artificielle de ces ulcères pansés avec des substances irritantes, et si, pour les autres manifestations constitutionnelles, il est quelquefois permis de douter de leur spécificité, ce doute est rare et toujours de courte durée.

L'intérêt qui s'attachait à ces recherches reposait tout entier sur les analyses chimiques de l'urine, qui semblaient avoir une rigueur mathématique; cependant les analyses des divers expérimentateurs ne s'accordent pas ensemble. Je n'ai pas la prétention d'expliquer la raison cachée des résultats positifs de M. Lorinser, et des résultats négatifs de ses contradicteurs, mais je veux faire connnaître en peu de mots les deux principales méthodes physico-chimiques pour la recherche du mercure dans les urines, méthodes qu'on désigne en général par l'épithète d'*électrolytique*. On doit savoir, pour comprendre cette désignation, que Faraday a donné le nom d'*électrolyte* au corps qui, dans une expérience donnée, subit la décomposition électro-chimique et voit ses éléments séparés les uns des autres. Voici d'abord le procédé suivi par M. Kletzinsky : on mêle l'urine à du chlorure de potassium, et on évapore jusqu'à siccité au bain-marie. Le résidu, additionné d'acide chlorhydrique pur, est ensuite chauffé jusqu'à destruction de toutes les substances organiques, filtré, et enfin chauffé de nouveau jusqu'à dégagement de tout le chlore libre. Cela fait, on le place comme un électrolyte, dans la cellule à décomposition d'une batterie constante de Bunsen, dont un électrode qui plonge dans le liquide est une petite feuille polie de cuivre pur. Au bout de plusieurs heures, on constate sur le cuivre la présence du mercure sous la forme d'un amalgame grisâtre, qui se vaporise à la flamme d'une lampe à alcool.

Une autre méthode électrolytique est celle suivie par M. Schneider; elle paraît d'une exécution plus simple, et mérite d'être particulièrement signalée. Voici la description qu'il en a donnée, et qu'on trouve dans le *Journal de pharmacie et de chimie* (novembre 1860).

On fait passer dans les liqueurs, préalablement acidulées, pour les rendre plus conductrices, le courant galvanique fourni par six éléments de la pile de Smee. L'électrode positif est une petite lame de platine; l'électrode négatif, un fil d'or, d'un millimètre d'épaisseur, ayant son extrémité renflée de 2 millimètres. Comme l'œil ne peut pas voir si l'or s'est amalgamé au mercure, M. Schneider met cet électrode dans un tube effilé à un bout, scelle l'autre bout à la lampe, et chauffe le tube au rouge sombre,

de façon à volatiliser le mercure dans la partie effilée du tube. Il étire alors le tube, et fait arriver sur la vapeur du mercure condensée, un peu d'iode, qui forme des anneaux jaunes ou rouges de proto-iodure ou de bi-iodure de mercure; on découvre ainsi, dit-il, 0 gr. 001 de mercure dans 500 centimètres cubes de liquide.

L'hydrogène sulfuré décèlerait, suivant le même auteur, des quantités très-minimes de mercure (0 gr. 002 dans 100 centim. cubes d'eau); mais dans l'urine ce procédé ne convient point, parce qu'il se fait des sels doubles avec les chlorures alcalins du corps.

Dégagée des hypothèses de M. J. Hermann, et empreinte d'une certaine rigueur scientifique, la question qui nous occupe ne tarda pas à appeler l'attention de contradicteurs sérieux. Reder répondit aux assertions de Lorinser par des expériences faites au laboratoire de l'Académie Joséphine, à Vienne, et ces expériences l'avaient conduit à des résultats négatifs. Il établit, dans son travail, que si, d'après les recherches de Picol, de Landerer, de Gorup-Besanez, de Voit, on était forcé d'admettre que le mercure pouvait rester très-longtemps dans le corps, il n'était pas prouvé qu'il eût là une action malfaisante.

La réponse de Kletzinsky aux assertions de Reder ne se fit pas attendre. Le premier soutint que les faits négatifs du second ne prouvaient rien, car, sur 176 cas d'hydrargyrose, il ne trouva que 41 fois du mercure, quoique, selon lui, l'hydrargyrose se fît remarquer dans ces cas-là par des signes cliniques incontestables, comme le tremblement par exemple, et que le malade eut pris pendant longtemps de l'iodure de potassium. Du reste, ajoute Kletzinsky, les préparations iodées ne sont pas un antimercuriel exclusif, et les autres sels haloïdes, c'est-à-dire ceux qui résultent de la combinaison d'un corps halogène avec un métal électro-positif (chlore, brôme, fluor, cyanogène), jouissent de propriétés identiques.

La question restait indécise entre ces assertions contradictoires, et, les syphilologues autorisés ne prenant point part au débat, la lutte semblait devoir bientôt finir, lorsque M. J. Hermann la fit entrer dans une voie nouvelle qui, en tout cas, conduira à des résultats intéressants : c'est lorsque l'antimercurialiste de Vienne se rendit à Idria dans le but d'examiner, de ses propres yeux, l'influence du mercure sur les individus qui travaillent, dans cette contrée, à l'extraction de ce métal.

Idria est une ville de l'Illyrie, dans les environs de laquelle on rencontre des mines très-riches de mercure ; aussi y vit-on comme dans une atmosphère mercurielle, qui fait subir son influence à toute une population dont la mortalité moyenne atteint le chiffre énorme de 120 sur 4,500. Les autres conditions hygiéniques sont bonnes et la moralité excellente; cependant, sur ce dernier point, les renseignements de M. J. Hermann expriment peut-être une opinion exagérée, et les habi-

tudes ascétiques des ouvriers d'Idria ont rencontré quelques incrédules. Quoi qu'il en soit, les vapeurs mercurielles ont une action marquée sur les animaux comme sur les hommes; ainsi on observerait, chez les vaches comme chez les femmes, des avortements assez communs, qui ont été signalés aussi dans la cachexie saturnine.

Le voyage de M. J. Hermann à Idria devait nous fournir la preuve de la similitude parfaite des accidents mercuriels et des *prétendus* accidents syphilitiques; il ne nous a donné au contraire que des assertions vagues, presque des récits de touriste. L'auteur raconte, à la vérité, que les ouvriers d'Idria, en particulier ceux qui grillent le minerai, ont un faciès cachectique, et souffrent surtout de névralgies, de dyspepsie, d'anémie, de ptyalisme, de scrofules, de *goutte mercurielle*, de tremblements; mais ces accidents, qui n'ont, que je sache, rien d'analogue avec ce que nous appelons la *syphilis*, ne viennent guère à l'appui de la thèse soutenue par le médecin de Vienne. Quant aux caries (2 cas sur 122), aux éruptions cutanées, aux ulcères chroniques, aux angines, à l'engorgement des ganglions, aux périostites, ostéites, exostoses, etc., il est impossible, par absence de détails suffisants, de savoir si ces lésions appartiennent au mercure ou se trouvent là seulement dans la proportion habituelle des maladies qu'on observe dans toutes les agglomérations d'individus.

On ajoute que là encore l'urine contiendrait du mercure, et que ce métal serait éliminé par l'iodure de potassium.

Le voyage de M. J. Hermann à Idria fut une tentative dans une voie nouvelle ou mal explorée de recherches, mais ne parvint pas à prouver que la syphilis n'était qu'une forme chronique de l'hydrargyrose. Les choses en étaient là, lorsque M. Waller, de Prague, l'auteur bien connu de travaux intéressants sur la contagion des accidents secondaires, intervint dans le débat.

M. Waller a porté aux antimercurialistes de Vienne un coup dont ils se relèveront difficilement, car il a renversé les bases scientifiques de leur doctrine: la rétention prolongée du mercure dans le corps et son expulsion par l'iodure de potassium. Dans ce but, il a fait analyser avec le plus grand soin l'urine de 8 syphilitiques qui avaient pris du mercure, et il est arrivé à bien constater : 1° que le mercure, démontrable dans l'urine des individus soumis au traitement hydrargyrique, est expulsé spontanément par les voies urinaires sans le secours de l'iodure de potassium ; 2° que cette expulsion spontanée du mercure se voit dans tous les modes d'emploi de ce médicament ; 3° que sans préciser exactement à quelle dose de mercure employé commence l'élimination de ce métal, on peut supposer que de petites doses sont déjà suffisantes pour donner des traces de cette élimination ; 4° enfin que l'expulsion spontanée du mercure commence quelque temps après le début du traitement, et va successivement en diminuant pendant une

période indéterminée jusqu'au moment où l'on ne trouve plus rien. Le mercure se comporte donc comme les autres substances que le corps absorbe; il est peu à peu éliminé par les urines, et dans tous les cas l'iodure de potassium ne peut rien pour son expulsion de l'économie. La conclusion du travail de M. Waller est en faveur du mercure; l'éminent syphilographe de Prague prétend même n'avoir vu que chez les syphilitiques non mercurialisés ces altérations cireuses du foie et de la rate, altérations graves qu'on attribue à la vérole.

Ces données générales de M. Waller semblent l'expression de la vérité, et tendent à être de plus en plus confirmées; car les plus récentes analyses de M. Schneider conduisent aux mêmes résultats que ceux obtenus par le médecin de Prague. L'examen électrolytique de l'urine montre toujours, suivant M. Schneider, des traces de mercure durant l'administration des préparations hydrargyriques, mais les quantités du métal sont si petites que la masse des urines rendues dans les vingt-quatre heures n'est souvent pas suffisante pour arriver à un résultat satisfaisant. On doit en ce cas rechercher le métal dans toute l'urine rendue pendant cinq à six jours. On trouve alors des traces de mercure aussi bien dans l'urine d'un malade qui prend du mercure à l'intérieur que dans celle d'un individu qui a été seulement soumis à un traitement externe par les frictions mercurielles. L'élimination du médicament par l'urine a lieu, pendant un certain temps, après la cessation du traitement : durant la première semaine après cette cessation, on en trouve invariablement, et dans deux cas, on en constata dans la quatrième et la sixième semaine. Jamais, après six semaines, M. Schneider n'a réussi à découvrir des traces de mercure par l'électrolyse. L'élimination n'est point provoquée par l'administration de l'iodure de potassium, et la quantité de mercure éliminé était plutôt diminuée qu'augmentée par l'usage du sel iodique.

Si l'on emploie l'iodure de potassium quelques mois après la fin d'un traitement mercuriel, le mercure ne reparaît point, et cela sans doute parce qu'il a été entièrement éliminé. Un malade qui avait souffert de la syphilis pendant cinq ans, et qui avait été trois fois traité par le mercure (le dernier traitement avait été très-énergique; on avait usé 20 drachmes d'onguent, ce qui équivaut à plus de 20 grains de mercure), mourut de péricardite deux mois après le troisième traitement. M. Schneider saisit cette occasion pour rechercher le mercure dans les organes splanchniques : les os, le cerveau et la rate, qu'on suppose devoir retenir le mercure pendant fort longtemps, ne contenaient pas de traces de ce métal, tandis que le rein en faisait découvrir une quantité infinitésimale. L'analyse du foie fut douteuse.

Dans deux cas d'hydrargyrose vraie, M. Schneider découvrit au contraire dans l'urine des quantités considérables de mercure, et, pour l'un de ces cas, terminé par la mort, on en trouva aussi dans les organes internes et spécialement dans le foie.

Il reste donc acquis à la discussion que le mercure disparaît entièrement de l'urine peu de temps après le traitement, et qu'il ne peut être la cause des accidents qu'on lui impute.

Les recherches de M. Schneider ont encore porté sur d'autres points; ainsi, quoique dans les deux derniers cas d'hydrargyrose, il y ait eu de l'albumine dans les urines, ce médecin s'est assuré que ce n'est point là un résultat constant. Quant à la salive recueillie durant un traitement mercuriel, elle ne contient pas de mercure; enfin la quantité de mercure qui est éliminée par les urines à la fin d'un traitement équivaut environ à un quart de celle qui a été administrée; le reste s'en va par d'autres voies.

Ces derniers travaux de M. Schneider sont sans doute destinés à faire apprécier à sa juste valeur les prétendues découvertes de M. Lorinser, et l'on peut espérer que le débat sera clos sur le terrain où ce médecin l'avait d'abord placé. Aussi les antimercurialistes qui suivent les errements de M. J. Hermann s'en vont cherchant de nouvelles preuves dans les visites qu'ils font aux établissements industriels où l'on travaille le mercure. M. Keller, par exemple, a été puiser ses renseignements auprès des ouvriers qui sont employés en Bohême dans les fabriques de glaces à Friederichsthal, à Neukurkenthal et à Plisenthal. Notons en passant que dans ces fabriques, tous les ouvriers ne sont pas malades, et ceux qui travaillent le verre se portent bien, à l'exception toutefois de ceux qui taillent le cristal, et fournissent un grand nombre de tuberculeux.

Il y a dans le récit du voyage de M. Keller aux établissement de la Bohême une série de faits certains, et une autre de faits douteux. Malheureusement pour la doctrine antimercurialiste, cette dernière catégorie de faits renferme tous ceux qui étaient destinés à prouver l'identité du mercurialisme et de la syphilis constitutionnelle. M. Keller décrit avec toute la netteté d'un esprit convaincu la série des accidents qui commencent par la coloration grisâtre des gencives, et finissent par la chute des dents, les ulcérations profondes de la gorge, et le tremblement des mains. Mais s'agit-il de prouver que les ulcérations du pharynx, les périostoses du tibia et de la tête, les douleurs vives la nuit, les éruptions cutanées, sont uniquement mercurielles, et cependant identiques aux accidents de la syphilis, alors l'observation rigoureuse dégénère en assertions dénuées de preuves.

On a comparé aux célèbres voyages du baron de Munchhausen les excursions des antimercurialistes à Idria et aux fabriques de la Bohême; mais des plaisanteries ne sont pas des raisons, et, dans le but de vérifier l'exactitude des faits avancés, le Dr Christian Baümsler est aussi allé constater l'état sanitaire des ouvriers qui travaillent à la fabrication des glaces dans les forêts de la Bohême. Or il y a vainement cherché les ulcères de la gorge, l'iritis, les affections de la peau, les lésions osseuses, les ulcères, etc., qui faisaient un si sombre tableau dans les

descriptions de M. J. Hermann et de M. Keller; enfin il n'y a vu que les formes bien connues de l'hydrargyrose, les stomatites et les tremblements.

Après avoir demandé des preuves à la chimie physiologique et à l'hygiène professionnelle, les antimercurialistes allemands ont invoqué l'histoire à l'appui de leur principe. Toutes les doctrines qui tendent à se faire jour en politique, en religion ou en médecine, cherchent dans l'histoire la consécration de leurs hypothèses. Voici, à ce point de vue, un des arguments favoris de M. Lorinser : on n'a commencé à parler de la syphilis qu'au moment (1494) où le traitement mercuriel a été largement employé contre les cas de prétendue lèpre. La lèpre des anciens, dans laquelle on observait aussi des ulcères aux parties génitales, des condylomes, des bubons, était, vers 1494, d'une marche assez bénigne, et durait souvent de longues années sans compromettre l'existence. Mais, lorsqu'on employa énergiquement la médication mercurielle, on vit survenir des accidents très-dangereux qu'on n'avait jamais auparavant connus dans la lèpre. On nomma alors *morbus venereus* la nouvelle maladie, sans soupçonner la part qui revenait au mercure dans son développement. Donc tous les accidents de la *prétendue* syphilis constitutionnelle sont des accidents mercuriels.

Il faut être un doctrinaire aux abois pour soutenir de pareilles erreurs historiques et médicales. La syphilis et la lèpre ont toujours été ce qu'elles sont encore, deux maladies essentiellement différentes, qui ont une évolution distincte, et qu'on ne métamorphose pas au gré des médicaments. Si, à une époque reculée, on a pu réunir sous le nom de *lèpre* divers états morbides, cela prouve l'ignorance des observateurs, et non la transformation des espèces morbides.

D'ailleurs, si nous ne savons pas trop ce qu'a été l'épidémie du XVe siècle, nous sommes bien convaincu qu'il faut, ici du moins, décharger le mercure des griefs qu'on lui impute ; l'expérience clinique de chaque jour confirme entièrement cette manière de voir.

Ainsi, de quelque côté qu'on se tourne, on aperçoit toujours la défaite de la petite école antimercurialiste de Vienne. Le livre important que M. Kusmaul est en train de publier lui portera sans doute un dernier coup, car il est facile d'entrevoir les conclusions de ce remarquable travail.

Le mercure sortira donc encore une fois innocent des crimes qu'on lui prête, si les antimercurialistes de Vienne ne trouvent pas contre lui de meilleurs arguments que ceux qui ont déjà été produits dans la discussion, et dont quelques-uns ne méritent pas même un instant d'attention. Mais, si l'on exonère le mercure de tous ces dangers imaginaires, on n'affirme point par cela même sa valeur absolue et radicale dans le traitement de la syphilis. C'est là un autre côté de la question du mercurialisme sur lequel nous ne voulons pas insister aujourd'hui, mais

qui préoccupe, depuis quelques années, un certain nombre de médecins distingués; et les fantaisies des antimercurialistes, à la façon de M. Jos. Hermann, auront peut-être eu ce seul bon résultat d'appeler de nouveau l'attention des esprits sur cette grande question de thérapeutique syphilographique. Depuis près de trois cents ans, nous étudions la syphilis modifiée par le mercure, et il ne faut pas craindre de dire que nous connaissons peu l'évolution de la vérole complétement abandonnée à elle-même. Dès que le médecin la découvre sur quelque malade, il s'empresse de la combattre par les spécifiques, et tout est dit.

A plusieurs reprises déjà, on a essayé de traiter la syphilis sans mercure, et il faut dire que si les résultats obtenus n'ont pas toujours été heureux, ils n'ont guère été concluants. Les tentatives de quelques médecins anglais dans cette direction sont mal connues, celles de l'école dite *physiologique* sont difficiles à interpréter au milieu des éléments complexes qu'y s'y trouvent; aussi la question aurait-elle besoin d'être remise à l'étude. M. V. Barensprung en Allemagne, et M. Diday en France, sont tous deux entrés dans cette voie, qui les a conduits déjà à des résultats intéressants, presque identiques, et promet de nous faire connaître sous un nouveau jour l'histoire naturelle de la syphilis.

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE DES THÈSES DE LA FACULTÉ DE PARIS, 1860.

Pathologie interne.

De la lésion et de la maladie dans les affections chroniques du système utérin, par E.-A. TILLOT. — Ayant examiné successivement et avec détail ce qu'on doit entendre par *affections chroniques* en général et par *affections chroniques de l'utérus* en particulier, mettant en présence les partisans de l'état général, Pierre Frank, Puzos, Stoll, Blatin et Nivet, Chomel et M. Gueneau de Mussy, M. Guillaut, de Poitiers, et les adversaires de l'influence de l'état général, Benett, Aran, M. Becquerel, et soumettant ces deux opinions opposées au contrôle de l'observation clinique, M. Tillot établit qu'à notre époque on attache trop d'importance aux lésions et pas assez à la maladie; que, dans l'ordre pathologique de l'utérus, c'est la réaction morbide de l'organisme sur l'utérus qui prime; que, l'utérus faisant partie de la chaîne harmonique dont tous les organes ne sont que les anneaux, si la chaîne fonctionne mal, elle

entraîne le désordre dans les fonctions de l'utérus comme de tout autre système; et enfin il résume son travail dans les conclusions générales suivantes :

1° Les maladies chroniques ne sont chroniques qu'en vertu d'une diathèse ou d'une altération du sang.

2° Toutes les affections de l'utérus qui se développent en dehors de l'état puerpéral et un certain nombre de celles qui se développent pendant cette période sont chroniques d'emblée ou tendent à le devenir; elles sont par conséquent soumises aux lois qui président à la chronicité des autres affections de l'organisme.

3° Les diathèses qui jouent le plus grand rôle dans l'étiologie des affections chroniques de l'utérus sont, et par ordre de fréquence, les diathèses strumeuse, syphilitique, hépatique, cancéreuse, etc.

4° Après les diathèses, la cause la plus fréquente des affections de l'utérus, c'est la déglobulisation mobile et spontanée du sang.

5° Ce que les auteurs appellent *diathèse spéciale*, *prédisposition*, *idiosyncrasie*, paraît rentrer dans ces deux grands ordres de causes.

6° La grossesse, les accouchements et d'autres causes déterminantes, sont les adjuvants puissants à l'entretien et à l'éclosion des affections de l'utérus, mais celles-ci peuvent éclater et devenir chroniques en l'absence de toute cause occasionnelle.

7° Dans quelqus cas rares, l'affection est positivement locale, qu'elle ait ou non succédé à un accouchement.

8° Dans la majorité des circonstances, les lésions ne sont que des symptômes secondaires survenus sous la dépendance d'un état général.

9° La chlorose qui existait chez une femme atteinte de maladie de l'utérus augmente généralement, se prononce davantage; dans certains cas, elle est consécutive à la lésion, dont la cause première est dans une diathèse.

10° En résumé, dans les affections chroniques de l'utérus, la lésion est à l'utérus, et la maladie est dans l'organisme.

De la fréquence des altérations des annexes de l'utérus dans les affections dites utérines, par F. Siredey. — L'auteur établit d'abord l'idée qui forme le sujet de sa thèse sur les cas si fréquents dans la pratique où les malades souffrent pendant des mois, sans que le toucher ou le spéculum fasse reconnaître une lésion soit du corps, soit du col de l'utérus; mais l'organe est dévié de sa position normale, englobé ou repoussé par un empâtement ou une tumeur que l'on apprécie par le toucher dans les culs-de-sac vaginaux, ce qui fait admettre que la maladie a son siége dans les organes qui entourent l'utérus, c'est-à-dire la trompe, l'ovaire, le péritoine. Il examine ensuite, dans autant de chapitres distincts et très-détaillés :

1° L'*étiologie*. De toutes les causes indiquées, M. Siredey regarde,

comme les plus importantes, la *menstruation*, surtout chez les femmes qui ont déjà eu des enfants lorsqu'il a existé ou qu'il existe encore quelque inflammation péri-utérine, cette cause agissant alors en ramenant de nouveaux accidents ; la *grossesse*, l'*avortement*, l'*accouchement*, les *lésions de l'ovaire* et de la *trompe* (hémorrhagies, inflammations, formation de pus) ; la *chlorose*, qui est plutôt une cause de complications fâcheuses, le *coït*, les *examens au spéculum* trop fréquemment renouvelés, et, dans quelques cas, la *cautérisation intempestive*.

2° L'*anatomie pathologique*. Déviations de toute espèce de l'utérus par les brides cicatricielles développées sous l'influence de l'affection ; muqueuse colorée en rouge, livide ; ulcérations du col ; inflammation des ovaires aiguë ou chronique, retenus par des adhérences au fond de la cavité pelvienne ; péritonite locale, avec brides rétractiles, surtout dans le cul-de-sac utéro-rectal.

3° Les *symptômes*. Ici l'auteur fait un tableau complet de l'aspect extérieur des malades, qui ont une grande gêne dans les mouvements, surtout du membre inférieur du côté affecté ; le moindre accès de toux, le moindre changement de position, réveillent une douleur d'intensité variable dans les fosses iliaques ; la pulsation est quelquefois impossible ; frissons, nausées, parfois vomissements, besoins incessants de rendre une urine couleur rouge foncé, constipation, col abaissé et souvent dévié, tumeurs sur le côté de l'utérus, battements artériels ; toucher vaginal devant être complété par le toucher rectal ; desquamation épithéliale et prurit très-marqué de la vulve, menstruation irrégulière et très-douloureuse, prostration et affaissement moral très-marqués, *facies utérin*, abcès s'ouvrant dans une cavité naturelle ou à l'extérieur ; les terminaisons pouvant être la guérison, la sortie de pus, la gangrène, l'infection purulente, l'établissement de la diathèse tuberculeuse.

4° La *marche*, surtout chronique ; la *durée*, très-variable.

5° Les *complications*. Au premier rang, la péritonite, puis l'hématocèle de la cavité pelvienne, l'ouverture d'un abcès dans le péritoine, les altérations organiques de l'utérus, etc.

6° Le *diagnostic*. M. Siredey, tout en reconnaissant les difficultés et les causes d'erreur, établit successivement les principales données sur lesquelles on peut abuser pour distinguer la périmétrite :

1° Des *affections à marche aiguë*. Congestions utérines avec troubles de la menstruation, métrite, péritonite, phlegmons du petit bassin, inflammation aiguë de la trompe et de l'ovaire, l'hématocèle péri-utérine à son début, la cystite, la rétention d'urine et de matières fécales.

2° Des *affections à marche chronique*. Déviations de l'utérus, grossesse extra-utérine, corps fibreux, polypes et cancer de la matrice, altérations des ovaires et des trompes, abcès par congestion, etc.

7° Le *pronostic* toujours grave.

8° Le *traitement*. Dans la forme aiguë, l'auteur accorde la préférence aux sangsues en application contenue soit sur la fosse iliaque, soit sur le col, comme le faisait M. Aran; la glace sur le ventre, les lotions laudanisées, de larges applications d'onguent napolitain belladoné, l'opium à haute dose à l'intérieur, et le calomel, les bains; dans la forme chronique: alimentation réparatrice; fer, avec circonspection toutefois; belladone; vésicatoires volants, teinture d'iode, hydrothérapie; très-rarement on a besoin d'agir sur le col. Comme traitement chirurgical, il faut attendre, car le plus souvent les tumeurs se vident spontanément dans un organe voisin ou entrent en résolution. Une série de 15 observations termine le travail en même temps qu'elle confirme les idées émises par M. Siredey.

Considérations sur la métro-péritonite puerpérale, par Oscar Commenge. — Ainsi que l'indique l'auteur au début, cette thèse est une étude clinique sur quelques points de la fièvre puerpérale; *dans les symptômes*, il s'attache surtout à décrire:

1° L'aspect de la face, qui, suivant lui, donne souvent le droit d'établir le diagnostic, alors que l'ensemble des autres signes pourrait laisser dans le doute: facies extrêmement altéré, où se peint une vive anxiété, une tristesse douloureuse; les yeux ternes, profondément enfoncés dans leur orbite, entourés d'un cercle noirâtre; la sueur visqueuse qui coule sur le front et les joues, le fonds ictérique; tous phénomènes qui se prononcent davantage à mesure que l'affection marche vers une terminaison fatale, ou diminuent graduellement dans le cas contraire; on doit noter que dans les cas funestes, il y a parfois une disparition complète des signes quelques heures avant la nuit.

2° Le frisson, comme signe primitif ou confirmatif des symptômes qui existent déjà, quelquefois le huitième jour seulement.

3° Le pouls élevé et fréquent.

4° La douleur abdominale.

Il rattache ensuite à l'embarras gastrique ce que quelques auteurs ont appelé fièvre puerpérale bénigne ou éphémère; puis, après avoir développé l'*influence des causes morales* (misère, filles mères, émotions tristes, etc.), il arrive à formuler le traitement, c'est-à-dire les vomitifs au début, et le sulfate de quinine à doses élevées et croissantes.

De l'hypertrophie générale du système sébacé, par H.-C. Lutz. — M. Lutz décrit dans sa thèse un cas très-remarquable d'hypertrophie de tout le système sébacé, observé à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Bazin, et rattaché par ce médecin à la diathèse scrofuleuse, qui entraîne ordinairement, chez les malades qui en sont affectés, des symptômes analogues à ceux que présentait le sujet de l'observation, bien

qu'à un moindre degré de développement. Ainsi les scrofuleux ont une aptitude très-grande pour la production de la graisse, et l'activité de la sécrétion de l'huile cutanée, considérablement augmentée, coïncide souvent avec un développement plus grand de l'organe sécréteur: de là il résulte qu'on rencontre si souvent, chez les scrofuleux, de l'acné varioliforme; lorsqu'ils succombent, on trouve presque constamment une infiltration graisseuse dans certains organes, tels que le foie, la rate, le pancréas, les reins; l'albuminurie est aussi un phénomène fréquent dans cette synthèse.

En se reportant à son malade, M. Lutz y retrouve des lésions analogues à un degré plus avancé; la peau présente en certains points une simple érection des glandes sébacées qui lui donnent l'apparence de la chair de poule; en d'autres points, c'est l'acné punctata: enfin, et comme le degré le plus avancé de la lésion, on trouve des tumeurs d'un volume assez considérable, semblant produites par une hypertrophie de tous les éléments de la peau, avec prédominance toutefois de l'élément sébacé. L'urine renfermait, surtout dans les derniers temps, jusqu'à 8 grammes d'albumine par litre. Le foie et les reins étaient affectés de dégénérescence graisseuse.

On ne pouvait confondre cette maladie avec la syphilide tuberculeuse ni avec la lèpre tuberculeuse.

En terminant, M. Lutz se demande si on ne pourrait pas expliquer les effets observés chez le malade (production et accumulation de la graisse dans certaines parties de l'économie, atrophie de la fibre musculaire, albuminurie et diminution graduelle de l'urée dans l'urine) par une hématose imparfaite, résultant de la respiration d'un air vicié, ou de toute autre cause qui aurait empêché l'absorption de l'oxygène, ou du moins qui aurait empêché son action oxydante sur les matières combustibles du sang.

De la congestion pulmonaire dans la fièvre typhoïde, principalement au point de vue du traitement; par C.-L. Michou. — M. Michou distingue, dans la congestion pulmonaire symptomatique de la fièvre typhoïde (forme thoracique), trois formes ou états morbides : l'engouement, la splénisation ou carnification, ou hépatisation, l'apoplexie, chacune ayant ses symptômes propres, se distinguant cependant anatomiquement et symptomatiquement de la pneumonie et de l'apoplexie ordinaire. Le chiffre de la fibrine n'est jamais augmenté, souvent même il diminue. Cette complication de la fièvre typhoïde peut faire succomber le malade par *asphyxie lente.* Les principales causes sont : la faiblesse de la constitution, la position du malade dans le lit, la constitution médicale. Enfin, contre cette congestion qu'il propose d'appeler avec M. Piorry *pneumohémie hypothétique*, M. Michou conseille le changement de position, les antiphlogistiques et les évacuants d'une manière modérée, mais

surtout la diminution de la pression extérieure à l'aide de ventouses sèches appliquées en grand nombre sur les membres inférieurs et même sur la poitrine, 60, 80, 100, moitié le matin, moitié le soir.

Six observations prises par l'auteur, dans le service de M. Béhier, à Beaujon, viennent corroborer les opinions énoncées dans la thèse.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Fulguration (*Sur les effets de la — dans l'organisme humain*), par le Dr W. Stricker, de Frankfurt. — Le travail de M. Stricker contient la relation détaillée d'un grand nombre de cas de fulguratiou empruntés à la littérature médicale de divers pays. L'analyse de ces faits montre que les effets produits varient un peu, suivant que le sujet était placé sous un abri (le plus souvent sous un arbre) ou qu'il a été frappé à ciel découvert.

Dans le premier cas, l'éclair passe de l'arbre au corps humain par la nuque ou les épaules, où il produit une brûlure, une douleur très-intense, de la congestion vasculaire, et des extravasations sanguines sur une assez large surface. Ces lésions se prolongent sous forme d'une bande de plus en plus étroite et superficielle jusqu'à la région fessière; là, les vêtements étant plus serrés qu'ailleurs (chez l'homme), on trouve les indices d'une combustion plus intense.

De là l'éclair peut suivre deux voies.

Dans une première série de cas, il est conduit par la peau vers le grand trochanter d'un côté ou de tous les deux, laissant une trace de plus en plus étroite jusqu'au genou, où, grâce au contact plus intime des vêtements, la brûlure est plus profonde. Il descend ensuite le long du mollet, passe sur les bottes, qu'il détruit, ou bien suit la peau jusqu'au talon, qu'il blesse, perce la chaussure, et finit par creuser un trou dans le sol.

Dans une autre série de cas, la conduction est faite par le pantalon, qui est détruit ou percé d'un trou arrondi.

L'éclair qui frappe l'homme à çiel ouvert détruit la coiffure, tombe sur le vertex, et peut suivre ensuite denx voies différentes :

1° La conduction se fait par les os du crâne au cerveau; la mort résulte alors d'une altération moléculaire du cerveau, ou d'une rupture des vaisseaux, ou de ces deux lésions combinées.

2° La conduction se fait par la peau; la face et le cou sont alors presque toujours entièrement épargnés; une brûlure intense descend au devant du sternum. Quelquefois l'éclair pénètre dans la bouche, frappe les dents et la langue, provoque l'apparition d'une bronchite, la perte de la voix, etc. La trace de son passage se prolonge en bas vers la région inguinale, où la chemise est parfois seule déchirée. Là la conduction se trouve souvent interrompue, et il en résulte une brûlure

profonde des aines, des parties génitales, etc. Quelquefois les intestins sont lacérés. Dans des cas moins graves, il se produit une congestion du foie, de la rate, de l'estomac, etc. La conduction s'opère ensuite par la peau, ou par les vêtements, ou par ces deux voies à la fois, jusqu'au dos du pied, où l'on trouve une plaie. La combustion des cheveux est une des lésions les plus remarquables, et on la constate souvent, alors que la peau est parfaitement intacte.

La brûlure produite par le passage de la foudre a d'ailleurs une intensité très variable. La peau paraît parfois seulement un peu desséchée, et, dans les cas graves, on voit des eschares semblables à celles produites par le fer rouge.

Tels sont, en résumé, les effets locaux de la fulguration. Quant aux effets généraux, M. Stricker les classe ainsi :

I. Chez les sujets qui succombent, putréfaction rapide, dilatation des pupilles, hémorrhagies par le nez et par la bouche.

II. Chez les sujets qui ont été seulement atteints de lésions externes (accidents produits peut-être en partie par la frayeur) :

1° Stupéfaction excessive ;

2° Alternative de dépression et d'exaltation excessives, inspirations longues et profondes, pouls petit et lent, refroidissement de la peau, débilité musculaire ;

3° Suppression d'urine, constipation, vomissements, perte de l'appétit, quelquefois diarrhée ;

4° Endolorissement considérable des parties affectées, s'aggravant pendant deux jours environ, et diminuant ensuite progressivement ;

5° Point d'effet particulier sur l'utérus en état de gestation ; par la frayeur qu'elle occasionne, la fulguration tend à arrêter le flux menstruel actuellement existant ;

6° Quelques sujets sont affectés de cataracte ou de nyctalopie. (*Archiv fur pathologische Anatomie*, t. XX, p. 45, 2e et 3e livraison.)

Empoisonnement par l'aconit (*Observation d'*), par le Dr Lombe Atthill, de Dublin. — Nous reproduisons ce fait avec tous ses détails importants, parce qu'il a été noté avec beaucoup de soin au lit même du malade. Le sujet de l'observation est un homme adulte, épileptique, qui avait avalé par erreur une cuillerée d'un liniment de 2 onces, contenant 3 drachmes de teinture d'aconit. L'erreur avait été commise à huit heures moins vingt minutes du matin, et M. Atthill arriva auprès de son malade deux heures plus tard. Le patient avait avalé une grande quantité d'eau tiède, et était en proie à de fortes nausées.

Dix minutes avant l'arrivée du médecin, il avait ressenti une lassitude extrême qui l'avait forcé à s'asseoir. Cette sensation persistait, accompagnée d'un sentiment d'oppression, de pesanteur, et d'un besoin incessant de bâiller ; il était surtout incommodé par une sensa-

tion de chaleur sèche et de tension, d'engourdissement et de fourmillement dans la peau de tout le corps; il avait d'abord ressenti cette sensation dans les pieds quelques minutes après l'ingestion du poison, et elle avait ensuite envahi rapidement le reste du corps en s'étendant de bas en haut; il n'y avait pas de dilatation des pupilles, mais les bras paraissaient se contracter lentement; point de sensation désagréable dans la bouche ni dans l'arrière-gorge. Le pouls, très-faible, défaillant plutôt qu'intermittent, à l'arrivée de M. Auhill, présente des intermittences très-manifestes au bout de dix minutes. Ces intermittences se prononcèrent de plus en plus, et au bout de quelque temps le pouls disparut complétement du poignet.

On administra immédiatement un vomitif sinapique, le seul que l'on eût sous la main; on plaça le malade dans son lit, et on chercha à le réchauffer avec des boules d'eau chaude. Le vomitif étant resté sans effet, on en administra une seconde dose, qui n'eut pas plus d'action; l'état du malade alla en s'aggravant. A dix heures et demie, il était dans l'état suivant :

Toute la surface du corps était refroidie, et particulièrement les bras et les mains. Le malade était couché sur le dos, la face livide et les yeux fermés. Il paraissait être complétement étranger à tout ce qui se passait autour de lui, si ce n'est pendant qu'il était tourmenté par des efforts de vomissement et lorsqu'on l'interpelait; il n'avait cependant pas perdu sa connaissance, il ne délirait pas, et répondit très-bien à plusieurs questions qu'on lui adressa. La pupille gauche était très-légèrement dilatée; le pouls était nul au poignet, et à peine sensible à l'artère temporale; les contractions du cœur étaient faibles, irrégulières, intermittentes, l'impulsion presque nulle; cependant les bruits du cœur étaient très-distincts et avaient même un timbre remarquablement clair. Le malade, interrogé, ne se plaignait plus que d'une grande pesanteur de tête et d'engourdissement des extrémités inférieures. On avait, peu de temps après l'ingestion du second vomitif, administré du café et de l'eau-de-vie, et appliqué des sinapismes à la région précordiale et à l'épigastre, le tout sans effet appréciable; il était impossible de se procurer d'autres remèdes, parce que la demeure du malade se trouvait à une lieue de la pharmacie la plus voisine. On appliqua un autre sinapisme à la nuque, où le malade portait un exutoire; il en résulta une vive douleur, une excitation très-marquée, et le pouls se fit de nouveau sentir au poignet.

On put alors administrer de l'esprit ammoniacal aromatisé, qu'un médecin voisin, appelé en hâte, avait apporté avec lui; il en résulta des vomissements abondants, qui parurent amener un certain soulagement. Toutefois le malade ne tarda pas à retomber dans l'état où il s'était trouvé précédemment, et à éprouver un besoin insurmontable de dormir.

Vers onze heures, on observa, pour la première fois, une légère attaque convulsive qui n'eut qu'une très-courte durée, et qui fut suivie de vomissements abondants. Un quart d'heure plus tard, survint une seconde attaque, plus intense que la première, mais très-courte également. Pendant cette attaque, la tête et le tronc était légèrement renversés en arrière, les mains et les extrémités supérieures étaient fléchies, les yeux ouverts, les pupilles considérablement dilatées; la respiration était également fort entravée, et la connaissance probablement perdue, car, à la fin de l'attaque, le malade croyait avoir dormi. La raison paraissait également être abolie, quoiqu'elle fût intacte quand le malade reprit connaissance.

La sensation d'engourdissement devint de plus en plus intolérable sur toute l'étendue de la peau, et notamment aux mains, à la face, aux mollets; elle s'accompagnait d'une sensation de tension à la face et de fourmillements aux lèvres. Rien à la gorge. Le malade était en outre très-agité.

Une seconde période de calme relatif se manifesta ensuite, et fut suivie d'une prostration encore plus grande. On pratiqua des frictions stimulantes, on appliqua de nouveaux sinapismes, et on chercha à combattre la tendance au sommeil par une infusion de thé. Le malade eut une selle (non involontaire).

A midi moins vingt minutes, troisième attaque convulsive beaucoup plus violente que les deux premières. Les doigts et les avant-bras étaient fortement fléchis, les bras entraînés en arrière, les muscles du dos tendus, le tronc renversé en arrière, comme dans l'opisthotonos, mais sans aucune rémission; les pupilles largement dilatées, la face livide, la respiration complétement suspendue. A l'aide de frictions, en pratiquant la respiration artificielle, on parvint à ranimer le malade, qui semblait avoir cessé de vivre à la fin de l'accès.

Il reprit alors rapidement connaissance, et éprouva une amélioration notable. La peau se réchauffa, le pouls se fit sentir distinctement au poignet, et il y eut de nouveau quelques vomissements. On continua à employer les moyens mis en usage jusque-là. A midi trente minutes, éclata une quatrième attaque convulsive, encore plus violente que les précédentes, présentant d'ailleurs les mêmes caractères. Les pupilles étaient énormément dilatées et tout le système veineux énormément congestionné. Puis survint une prostration effrayante, et ensuite la scène changea entièrement. Le malade était dans un état d'agitation indicible, et il était presque impossible de le maintenir dans son lit; la force musculaire, loin d'être diminuée, paraissait fort exaltée. Au reste, le pouls était meilleur et la peau chaude. Le malade eut encore plusieurs vomissements; il se plaignait toujours d'un engourdissement extrêmement pénible des mollets, de la face, et des mains; il avait une grande tendance au sommeil; par moments, ses paroles étaient inco-

hérentes, mais il répondait très-raisonnablement aux questions qu'on lui adressait.

Pendant trois heures encore, le pouls présenta de temps en temps des défaillances auxquelles on opposa le traitement stimulant employé jusque-là. A cinq heures, la peau se couvrit d'une sueur modérée, et presque aussitôt la sensation d'engourdissement diminua notablement. Le malade urina pour la première fois depuis le début des accidents. Il prit un bouillon, et à dix heures ses médecins purent le quitter; il était tout à fait calme, et ne se plaignait plus que d'un malaise dans les mollets qui persista encore pendant quarante-huit heures, et d'une grande pesanteur de tête qui ne disparut qu'au bout de seize jours. Le lendemain, à part ces deux symptômes, il n'éprouvait que de la lassitude, et il ne ressentit d'ailleurs aucun accident ultérieur. (*The Dublin quarterly journal of medical sciences*, août 1861.)

Oxalurie (*Études sur l'*), par le Dr Moritz-Smoler, de Prague. — La forme sous laquelle l'oxalate de chaux se présente le plus souvent dans l'urine est celle de cristaux octaédriques; on le voit également en cristaux ayant la forme d'un clepsydre (*dumb-bells* de Golding-Bird), du revers d'un globule sanguin, et beaucoup plus rarement en prismes quadrilatères terminés par des surfaces pyramidales. Les caractères microscopiques sont tout à fait suffisants pour reconnaître l'oxalate de chaux sous ces différentes formes.

L'oxalurie, en tant qu'espèce morbide, n'existe pas, mais il est certain qu'elle accompagne constamment ou presque constamment certaines maladies, et qu'il y a d'autres maladies qui ne s'accompagnent jamais de ce symptôme. Sa présence ou son absence est donc souvent utile à constater au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Les maladies dans lesquelles l'oxalurie est un symptôme habituel ou constant peuvent être divisées en deux groupes, suivant que les fonctions digestives ou les fonctions respiratoires sont troublées. On pourrait ranger dans un troisième groupe les états dits chloro-anémiques que l'on observe pendant la convalescence des maladies graves, à la suite de grossesses répétées, d'un allaitement trop prolongé, de la spermatorrhée, d'excès vénériens, etc. Toutefois ces états morbides produisent tous en définitive un trouble de la respiration, soit directement par l'altération du sang dont ils s'accompagnent, soit indirectement par l'affaiblissement musculaire qui est une conséquence de cette altération du sang. On peut en dire autant des affections paludéennes.

Les maladies du cerveau et des nerfs doivent être également rattachées au deuxième groupe, car elles ne donnent lieu à de l'oxalurie que dans le cas où elles s'acccompagnent d'accidents qui sont de nature à déprimer ou à entraver la respiration.

Les maladies mentales ne se rapportent pas nécessairement à l'un

ou à l'autre de ces deux groupes. Ici chaque cas particulier réclame donc une analyse spéciale, et on peut admettre comme troisième catégorie un groupe mixte comprenant les maladies qui s'accompagnent et de troubles de la digestion et de troubles respiratoires.

Il n'est par conséquent pas nécessaire d'admettre, comme l'a fait Golding-Bird, une perversion spéciale du système nerveux pour expliquer la production de l'oxalurie. Il est toutefois incontestable que dans certaines conditions, il y a fréquemment un rapport intime entre l'oxalurie et une grande dépression psychique, et que ces cas ne peuvent pas toujours être ramenés à l'une des catégories établies plus haut.

A part la division qui vient d'être exposée, on peut en établir une autre, qui n'a pas la même valeur scientifique, mais qui n'est pas sans importance au point de vue pratique. Elle consiste à diviser les maladies suivant que : 1° elles s'accompagnent constamment d'oxalurie, 2° elles ne présentent jamais ce symptôme, 3° l'oxalurie ne survient que d'une manière passagère et dans certaines conditions particulières.

La première catégorie comprend les affections des poumons et de l'estomac, les attaques violentes d'apoplexie, la chlorose, les fièvres intermittentes, la mélancolie, la morve, et peut-être le diabète.

Dans la deuxième catégorie, se rangent la fièvre typhoïde dans ses premiers stades, le rhumatisme aigu, la tuberculose quand elle est stationnaire, le catarrhe intestinal, la dysentérie, la pharyngite, un grand nombre d'affections cutanées, et peut-être les affections carcinomateuses commençantes.

A la troisième catégorie appartiennent les maladies puerpérales, la maladie de Bright, les maladies du cœur et du foie, l'épilepsie, différentes affections nerveuses revêtant la forme de paroxysmes, la paralysie accompagnée d'imbécillité, peut-être le diabète, enfin l'usage médicinal ou alimentaire de l'acide oxalique ou de ses composés, en grande quantité, et l'ingestion de vins mousseux. Dans ces derniers cas, l'oxalate de chaux ne paraît dans l'urine que d'une manière tout à fait passagère et n'a pas de signification pathologique.

Au point de vue du diagnostic, l'apparition de l'oxalate de chaux dans l'urine est un signe utile pour établir le diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et la fièvre intermittente ou la tuberculisation miliaire aiguë, pour reconnaître des attaques épileptiformes nocturnes méconnues, pour déterminer si des frissons à retour périodique sont sous la dépendance d'une affection paludéenne ou de la tuberculose, pour reconnaître la tuberculisation pulmonaire à son début, enfin pour reconnaître l'état de grossesse.

L'oxalurie a de l'importance pour le pronostic, dans la pneumonie, sous le rapport de sa durée et de sa gravité; dans la mélancolie, où une diminution ou la disparition complète de l'oxalurie annonce géné-

ralement une guérison prochaine ; dans la manie, où sa disparition est souvent un signe avant-coureur d'une période de calme relatif. Dans l'apoplexie, la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine peut mettre parfois sur la voie d'une pneumonie latente. Dans les cas d'épanchements pleurétiques qui s'accompagnent d'une oxalurie persistante, il y aura souvent lieu de redouter une tuberculisation commençante ; dans les cas de cancer de l'estomac, un sédiment considérable d'oxalate de chaux est un signe caractéristique d'ulcération commençante.

Lorsque chez un sujet qui n'est pas anémique, on constate la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine en même temps que de l'émaciation, la perte des forces, de l'irascibilité, des douleurs vagues, on devra souvent redouter une tuberculisation commençante ; enfin l'absence bien constatée de toute oxalurie servira parfois à confirmer le diagnostic dans certains cas de maladies simulées (migraine, gastralgie, douleurs articulaires, etc.).

Il résulte suffisamment de ce qui précède qu'il n'y a pas de traitement spécifique de l'oxalurie, et que le plus souvent les médications sont fournies par la maladie générale sous l'influence de laquelle l'oxalurie s'est produite. (*Prager Vierteljahrschrift*, t. LXX, p. 64 ; 1861.)

Régurgitation mitrale (*Sur la — indépendante d'une lésion organique de la valvule*), par J.-S. Bristowe, médecin de l'hôpital Saint-Thomas, à Londres. — Le fait dont M. Bristowe s'occupe dans ce travail a déjà été signalé à plusieurs reprises, entre autres par le Dr M. Dowell (*Dublin quarterly journal*, t. XIV, XVI et XVIII) et par M. W.-T. Gairdner (*Edinburgh medical journal*, juillet 1856) ; il n'a pourtant pas reçu beaucoup d'attention, de sorte qu'il n'est pas hors de propos de le rappeler.

M. Bristowe a rencontré à l'hôpital Saint-Thomas un certain nombre de malades présentant les symptômes de l'insuffisance mitrale et atteints de tous les accidents consécutifs de cette lésion, sans que cependant l'autopsie révélât des altérations organiques appréciables à la valvule mitrale. Voici le résumé de l'une de ces observations :

Un homme de 56 ans, adonné à l'abus des boissons alcooliques, fut reçu à l'hôpital Saint-Thomas le 12 janvier 1858, se disant malade depuis deux ans, et très-souffrant depuis trois mois. Les principaux symptômes avaient été de la toux, de l'enrouement, une oppression considérable, et des douleurs violentes dans la poitrine ; l'expectoration avait été très-abondante au début, mais elle n'avait jamais été sanglante.

Il avait la face et les jambes infiltrées depuis quinze jours, et se plaignait surtout d'une dyspnée extrême ; râles sibilants et ronflants dans tout le thorax, excepté à sa base, où le bruit respiratoire était absent ; matité précordiale plus considérable qu'à l'état normal, surtout dans le sens transversal ; premier bruit éclatant et prolongé à la pointe, pouls à 100, urine légèrement albumineuse.

Le 3 février, on entendit un souffle systolique rude au-dessous du mamelon; le pouls était très-faible, mais régulier. Le 10, la dyspnée s'aggrava de plus en plus: le malade eut une hémoptysie; les bruits du cœur étaient très-faibles, mais le souffle s'entendait toujours distinctement. Le malade s'affaissa peu à peu et mourut le 9 mars.

Autopsie. Cœur volumineux, pesant 16 onces; ventricule gauche fortement dilaté, paroi mesurant 7 lignes d'épaisseur vers le milieu du ventricule; aucune lésion organique des valvules; les cordes tendineuses étaient tendues le long de la paroi interne du ventricule gauche et semblaient devoir empêcher l'occlusion complète de la valvule mitrale. Le ventricule droit était relativement plus volumineux que le gauche; sa paroi avait 3 lignes d'épaisseur à la base; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avait 57 lignes de circonférence, et le droit, 63 lignes. En outre, épanchements pleurétiques, œdème pulmonaire, bronchite, foie d'aspect noix muscade, etc.

M. Bristowe rapporte quatre autres observations analogues, et en outre un cas où une semblable insuffisance paraissait exister à l'orifice auriculo ventriculaire droit. Il démontre, par des considérations qu'il serait superflu de reproduire, que l'insuffisance, dans les cas de ce genre, ne peut pas être le résultat d'un spasme des muscles papillaires ou de caillots formés dans le cœur; il n'admet pas non plus qu'elle soit produite, comme on pourrait le penser, par une dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire, qui aurait succédé à celle du ventricule lui-même. Cette dilatation n'existait pas dans les cas qu'il a observés, à l'exception d'un seul, et encore dans ce fait il ne paraissait pas y avoir entre l'orifice et les valvules une disproportion capable d'entraîner une occlusion incomplète; d'ailleurs on trouve cette dilatation dans certains cas d'hypertrophie du cœur dans lesquels les signes de l'insuffisance mitrale faisaient complétement défaut.

La cause réelle de l'insuffisance, dans les cas de ce genre, paraît être dans une disproportion entre les dimensions des cavités ventriculaires et celles des muscles papillaires et de leurs tendons. Il est évident que si cette disproportion existe, elle doit avoir pour conséquence l'insuffisance; d'autre part, pour que cette disproportion se produise, il suffit que le ventricule se dilate sans que les muscles papillaires et leurs tendons s'allongent ou que ces parties se raccourcissent. Or, dans tous les cas observés par M. Bristowe, le cœur était plus ou moins hypertrophié en totalité, mais le ventricule était surtout dilaté excentriquement, et ses parois étaient même amincies 4 fois; 3 fois on a constaté que les muscles papillaires avaient des dimensions exiguës et qu'ils étaient notablement tendus. La dilatation du ventricule a en outre pour conséquence d'éloigner les muscles papillaires latéralement de leur direction normale, ce qui est éminemment propre à entraver leur fonctionnement normal.

L'insuffisance, dans les cas de cette nature, est par conséquent un fait secondaire et se trouve précédée, pendant un temps plus ou moins long, d'une lésion de la paroi musculaire des ventricules. On a en effet constaté chez quelques malades des symptômes cardiaques graves avant l'apparition des bruits de souffle. Quant aux causes qui ont pu produire l'affaiblissemant de la paroi ventriculaire, elles rentrent probablement pour la plupart dans la classe des cachexies à marche lente et tardivement fatale. Il ne s'agit pas d'une dégénérescence graisseuse, car les cœurs examinés par M. Bristowe n'en présentaient aucune trace. (*British and foreign medico-chirurgical review*, juillet 1861.)

Anesthésie (*Observation d' — à répétition de presque toute la surface du corps, et de paralysie incomplète des extrémités, à la suite d'une affection des racines nerveuses dans l'intérieur du canal rachidien*), par J.-W. Ogle. — Un ouvrier, adonné à l'abus des alcooliques, éprouva subitement (six ans avant sa mort), pendant qu'il travaillait, une sensation d'engourdissement et de picotements dans les extrémités inférieures, qui s'aggrava rapidement, et ne disparut qu'au bout de quatre mois, à la suite de l'application répétée de vésicatoires au dos.

A partir de ce moment, le même symptôme reparut régulièrement tous les hivers, persistant pendant quelques semaines, et sans que le malade fût d'ailleurs obligé de suspendre son travail. Une de ces atteintes, plus forte que les autres, le force cependant à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée, l'anesthésie était telle aux jambes, aux avant-bras, aux joues et au nez, que le pincement le plus violent était à peine perçu dans ces parties. La motilité était également très-affaiblie; le malade ne pouvait marcher qu'avec des béquilles, et il lui était très-difficile de fléchir les doigts. Dans les autres parties du corps, la sensibilité était intacte, les sphincters agissaient à merveille, les fonctions psychiques et les sens étaient intacts; le malade se plaignait seulement d'un peu d'inquiétude passagère, d'insomnie, de rêves désagréables, et il présentait de temps en temps un tremblement involontaire des extrémités. La tête et la colonne vertébrale n'étaient pas sensibles par le mouvement de la pression. Pouls normal, appétit conservé, un peu de constipation; urine foncée, ne contenant pas d'albumine.

Le traitement consista dans l'application de plusieurs vésicatoires sur la colonne vertébrale, dans l'administration à l'intérieur de la teinture de cantharides, de sel de nitre et de préparations hydrargyriques. Ces moyens furent employés avec persévérance pendant quatre mois. Le malade éprouvait de temps en temps des douleurs peu intenses dans les extrémités; il n'en ressentait pas dans la tête ni dans le dos. La sensation d'engourdissement était augmentée par le froid. Grâce au traitement institué, tous les symptômes disparurent, et le malade quitta l'hôpital, guéri.

Il y retourna deux mois plus tard, se plaignant d'engourdissement et de faiblesse des mains, notamment de la droite. Un traitement diurétique par la teinture de cantharides dissipa encore ces acccidents en deux semaines.

Au bout de cinq mois, nouveau retour de l'engourdissement et de la paralysie incomplète des extrémités supérieures, et surtout de la main droite, puis aussi du pied gauche. Ces symptômes présentèrent des variations notables, s'accompagnant parfois de céphalalgie, sans vertiges ni troubles intellectuels, et cédèrent rapidement à l'emploi de la strychnine et de la teinture de cantharides.

Le malade ne fut alors revu qu'au bout de dix-huit mois; il était dans un état comateux, analogue à l'état typhoïde, en proie au délire, et présentait un léger tremblement des muscles de la face; la langue était sèche, couverte d'un enduit épais; le pouls fréquent et petit, régulier. L'état comateux du malade ne permettait pas de s'assurer exactement de l'état de la sensibilité. La face ne présentait aucun signe de paralysie ni de convulsion, et les pupilles étaient sensibles à l'action de la lumière. (Ventouses scarifiées à la nuque, purgatifs.) Pendant la nuit, le malade ne cesse de délirer. Le lendemain, les deux pupilles étaient fortement rétrécies, la stupeur complète, la peau extrêmement sensible au moindre contact. Dans la nuit suivante, le malade eut une attaque convulsive, bientôt suivie de dyspnée, de respiration stertoreuse, et de mort.

Autopsie. A la base du cerveau, en arrière du chiasma des nerfs optiques, un exsudat fibrineux, d'une grande consistance, situé sous l'arachnoïde, soudait entre eux les vaisseaux et les nerfs de la région. Glande pituitaire indurée, plongée dans une masse d'exsudat analogue; ventricules latéraux remplis de sérosité, à parois un peu ramollies.

Arachnoïde spinale un peu opaque, soudée çà et là à la pie-mère par des adhérences. Dans un grand nombre de points, et notamment dans la région cervicale et à la partie supérieure de la région dorsale, les racines antérieures et postérieures des nerfs étaient entourées d'un exsudat fibrineux, blanchâtre ou rosé, d'une épaisseur très-variable, formant dans quelques points de petites tumeurs perlées; l'une de ces tumeurs, qui avait le volume d'un pois, était tachetée de rouge, et ressemblait à un névrôme. La moelle épinière était intacte.

L'exsudat qui soudait les racines nerveuses entre elles était composé en grande partie de tissu connectif; les fibres nerveuses des racines affectées étaient, en grande partie, en voie de dégénérescence graisseuse.

La lésion de l'enveloppe des racines avait évidemment gagné de bas en haut, occupant d'abord les racines des nerfs destinés aux membres inférieurs, puis celles des extrémités supérieures, et enfin le tronc des trijumeaux. L'intégrité des fonctions des troisième et quatrième paires crâniennes est assez remarquable, encore on sait que des faits de ce

genre sont fréquents dans la méningite tuberculeuse. M. Ogle explique l'absence de douleurs et de convulsions par l'intégrité de la substance médullaire et par la marche extrêmement lente de la lésion. (*Med.-chir. transact.*, t. XLIII, p. 383.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Albuminurie. — Suite et fin de la discussion sur la morve. — Traitement du spina bifida.

Séance du 27 août. M. le Dr Mariano Semmola, professeur de médecine clinique à l'hôpital des Incurables de Naples, communique à l'Académie les conclusions d'un mémoire intitulé *De la nature et de la cause de l'albuminurie et de son traitement par l'hydrothérapie.* Il trace d'abord une distinction absolue entre l'albuminurie idiopathique et l'albuminurie symptomatique. D'après ses recherches, l'albuminurie de cette dernière variété se rapproche de l'albuminurie dite *caséiforme*, tandis que celle de la première rappelle les propriétés de l'albumine du blanc d'œuf. Dans l'albuminurie idiopathique, la quantité d'albumine excrétée augmente beaucoup sous l'influence d'un régime exclusivement azoté, tandis qu'il n'en est pas de même pour l'albuminurie symptomatique.

Quelle que soit sa cause, l'albuminurie n'a jamais pour point de départ primitif une altération du rein; il n'y a d'exception à cet égard que pour des néphrites simples. L'évolution de la maladie comprend, suivant M. Semmola, trois périodes: la première, constituée par le passage simple de l'albumine dans les urines; la deuxième, celle qui s'accompagne de troubles des reins, soit congestifs, soit phlegmasiques, mais dans une telle dépendance avec l'altération fonctionnelle qu'elle serait capable de guérir par le retour de la fonction à l'état physiologique; la troisième enfin, que j'appellerai organique ou plastique, dans laquelle, des sécrétions de plasma et des vices de nutrition étant survenus dans le tissu du rein, ces altérations constituent une maladie complétement incurable, quand même on pourrait modifier ou éloigner complétement l'état albuminurique.

La maladie organique du rein se développe en proportion de la quantité et de la qualité de l'albumine excrétée et du temps pendant lequel ce phénomène a lieu, c'est-à-dire en proportion de l'effort que l'organe doit subir pour sa fonction pervertie ou exagérée : en conséquence, les graves altérations rénales ne se trouvent seulement que dans l'albuminurie idiopathique. Cette altération a besoin d'ordinaire de longs mois et même de quelques années pour s'établir, et si, dans les derniers temps de la maladie, elle devient plus rapide, cela tient à ce que les vices déjà bien profonds de la nutrition générale favorisent considérablement les altérations rénales.

Les altérations rénales ne constituent donc pas le secret du mécanisme de l'albuminurie en général : c'est dans les conditions du sang qu'il faut puiser l'origine des phénomènes ou dans l'influence du système nerveux.

Les conditions anatomo-pathologiques du sang dans l'albuminurie idiopathique ne consistent que dans une accumulation d'albumine non assimilable, d'albumine brute, non vitale, impropre par sa constitution à l'entretien et à la réparation des tissus, devant en conséquence être éliminée et chassée hors de l'organisme comme une substance étrangère. La présence de l'albumine dans l'urine n'est donc qu'un effet du rôle physiologique de ce liquide, et ne rappelle nullement un rapport de cause à effet avec l'état du rein. L'importance de cet organe, dans ce cas, ne doit aller au delà de celle qu'on attribuerait à tout autre organe éliminateur.

Quant à la cause de l'altération de l'albumine du sang, elle serait toujours, suivant M. Semmola, dans un trouble des fonctions cutanées, et c'est parce qu'elle rétablit ces fonctions que l'hydrothérapie est le moyen le plus sûr de guérir l'albuminurie.

— Après la lecture d'un rapport officiel de M. Gaultier de Claubry sur une nouvelle source d'eau minérale bicarbonatée, alcaline et calcaire, découverte à Vals (Ardèche), M. J. Guérin reprend la *discussion sur la morve*, au point où l'avaient laissée les derniers discours de MM. Bouley et Leblanc. Il regarde comme épuisée la question scientifique relative à l'identité de nature de toutes les formes de la morve; tout le monde s'entend actuellement sur ce point. Il en est à peu près de même pour la question étiologique. Les causes multiples attribuées à la morve ne sont pas secondaires, et entre elles et les phénomènes de la maladie il y a un intermédiaire obligé, qui est la cause spécifique et virulente.

Revenant à la question pratique, M. J. Guérin repousse plus que jamais le reproche d'incompétence qui lui a été adressé; si ce reproche était fondé, il s'adresserait à tous les membres de l'Académie, et le débat porté devant un tribunal incompétent deviendrait une absurdité.

L'orateur rappelle qu'il voulait établir que la morve suit la loi générale des maladies virulentes, qu'elle passe d'un à cent, qu'elle a des de-

grés et une intensité variables, suivant les diverses conditions tenant au sujet ou à la cause, au terrain ou à la graine. C'est là une question de médecine générale pour laquelle tous les médecins sont compétents, et *a priori* cette façon d'envisager la morve est tellement logique, tellement naturelle, qu'il semble qu'elle puisse se passer de la confirmation expérimentale.

Cette confirmation toutefois est fournie par des faits bien démontrés. M. Guérin revient ici sur les citations qu'il a faites à cet égard, et s'attache à montrer qu'elles ont bien la signification qu'il leur a attribuée. Il insiste particulièrement sur les inoculations faites par MM. Chaumontel, Berthoneau, Lessona et Beugnol, dont M. Delafond a donné, suivant lui, une interprétation tout à fait inacceptable. «Ces douze cas, dit-il, dans lesquels la morve inoculée n'a donné lieu qu'à des affections qui se sont terminées par la guérison, me semblent la preuve expérimentale la plus éclatante de l'existence d'une morve atténuée. A l'époque où les expériences ont été faites, on ne voulait pas croire à la contagion, et les symptômes produits par l'inoculation n'ont pas été rapportés à la morve. M. Delafond m'a donc opposé l'opinion des expérimentateurs eux-mêmes, qui n'ont pas cru avoir développé la morve chez les chevaux inoculés. Il faut se demander alors à quels signes on reconnaîtra la morve ; si ses trois caractères principaux, jetage, glandage et chancrage, caractères qui se sont retrouvés chez les animaux soumis aux expériences, ne sont pas suffisants pour faire diagnostiquer la maladie. Il faut se demander aussi, en présence de ces inoculations donnant un produit différent du produit inoculé, quelle confiance on peut avoir désormais dans les résultats de la transmission expérimentale. Les expériences qu'on croyait les plus positives, les moins sujettes à l'erreur, deviennent celles auxquelles il faut le moins se fier ; car leur résultat ne tient pas à une loi immuable, celle de l'identité des produits engendrés et du produit générateur ; elles sont soumises aux caprices du hasard. Que deviennent alors les expériences de M. Rayer sur cette même morve ? Elles sont insignifiantes ; elles encombrent inutilement la science.

«Voilà donc la morve qui donne naissance à du jetage et à du glandage non spécifiques, à de la gourme, c'est une chose convenue ; mais je voudrais savoir maintenant comment MM. les vétérinaires concilient ces faits avec cette autre opinion, que je leur ai entendu exprimer, sur la facilité avec laquelle la morve se produit. Une blessure, un rien, à leur avis, peut donner la morve. Tout peut la donner, excepté le virus morveux lui-même.»

Rappelant ensuite les faits cités par M. Leblanc, comme *prodromes* de la morve, M. Guérin montre qu'ils sont identiques avec ce que lui-même appelle *morve ébauchée*. M. Leblanc, en parlant de ces prodromes, dit que lorsqu'ils existent l'existence de la morve n'est pas encore certaine ; c'est méconnaître la loi d'évolution des maladies, qui est, comme

la loi d'évolution des êtres, une loi de formation et de progrès graduels.

«Pour m'assurer, poursuit l'orateur, si la morve présentait bien réellement cette succession de degrés dans sa gravité et de degrés dans ses manifestations, j'ai eu recours à l'avis d'un très-grand nombre de vétérinaires. Les observations dont M. Lainé m'a fait part confirment pleinement mes vues. M. Ducoux, directeur de la compagnie des petites voitures, qui n'occupe pas moins de 8,500 chevaux, m'a mis en rapport avec les vétérinaires de la compagnie, et tous sont tombés d'accord qu'il y avait des degrés dans la morve, et qu'à un certain degré, elle est curable. M. Praugé, vétérinaire de l'administration des postes, a formulé une opinion semblable, fondée sur une pratique des plus étendues.

«Tels sont les faits qui m'autorisent à considérer comme parfaitement démontrées les doctrines que j'ai posées relativement à l'évolution, au pronostic et à la curation de la morve.

«Je me résume donc, et je dis que la morve est sujette, comme les autres maladies virulentes, à une évolution progressive; que la morve peut s'arrêter dans sa période prodromique, ce qui constitue la *morve ébauchée;* que la morve ébauchée peut guérir et guérit même le plus souvent spontanément; qu'elle est essentiellement caractérisée par le glandage; que le jetage constitue dans la morve un phénomène grave, à cause de l'infection continue à laquelle la suppuration des fosses nasales expose le cheval; qu'il faut essayer de combattre le jetage par tous les moyens posibles, et surtout par les injections nasales astringentes et détersives; que la morve chronique ne doit pas être abandonnée à elle-même comme absolument incurable, et qu'elle est encore susceptible de guérir sous l'influenee des modificateurs hygiéniques.»

—A la fin de la séance, M. le Dr Gachet présente à l'Académie une jeune femme de 20 ans, chez laquelle tous les viscères sont transposés.

Séance du 3 *septembre*. La *discussion sur la morve* a fourni à M. Reynal l'occasion de faire son début académique. Il s'en est servi pour appuyer, à peu près sur tous les points, l'argumentation de ses collègues. Il affirme avec eux qu'il n'y a pas de *morve amoindrie*, de *morve ébauchée*, de manifestations graduées de cette maladie, dont les unes sont curables et les autres incurables: «En effet, Messieurs, que la morve fasse ou non exception à la loi générale dont M. Guérin a parlé, toujours est-il que l'observation démontre :

«1° Que la glande et le jetage sont presque toujours les signes de la morve ;

«2° Que les signes extérieurs peuvent varier en intensité, mais qu'ils indiquent toujours une seule et même maladie, incurable dans la presque totalité des cas; car, ainsi que l'a dit avec raison M. Bouley à cette tri-

bune, les signes qui la traduisent au dehors ne donnent pas la mesure exacte de sa gravité.

«Une glande plus ou moins volumineuse, un jetage plus ou moins abondant, une ulcération plus ou moins profonde, plus ou moins étendue, n'indiquent nullement que les lésions internes caractéristiques de la morve sont légères ou graves.

«La morve, en effet, est une maladie si obscure dans son évolution, si variable dans sa marche, qu'on trouve souvent des désordres considérables dans les cavités nasales, dans les poumons, dans le système lymphatique, bien que les animaux n'aient présenté, comme symptôme, qu'une petite glande, qu'une ulcération légère, qu'un faible jetage, et fréquemment un seul de ces symptômes.»

A l'appui de ces déclarations, M. Reynal cite un grand nombre de faits qu'il a observés pendant qu'il était vétérinaire militaire, et qui sont tous contraires aux opinions de M. Guérin; il reprend ensuite une à une les citations que M. Guérin a invoquées en sa faveur, et s'attache à les réduire successivement à néant.

M. Reynal bat ensuite en brèche ce que M. Guérin et les personnes dont il a invoqué le témoignage ont dit de la causabilité de la morve. Il ne croit pas à la guérison de la morve, et l'expérience qu'il a acquise dans l'armée prouve que les guérisons que l'on dit avoir obtenues ne reposent toutes que sur une illusion.

Plusieurs vétérinaires avaient souvent signalé dans leurs rapports la guérison de chevaux après un séjour plus ou moins long à l'hôpital; mais, dans l'armée, où l'on a l'avantage de suivre les malades, on avait presque constamment remarqué que ces chevaux, guéris en apparence, rentraient une, deux et trois fois à l'infirmerie, présentant les mêmes symptômes; finalement ils étaient presque toujours abattus pour la morve.

Les cas de guérison étaient si rares, si exceptionnels, que l'administration de la guerre dut limiter la durée du traitement; elle fixa d'abord à six semaines le temps de séjour à l'infirmerie.

A partir de cette époque, les chevaux atteints de glandage, de jetage, furent surveillés avec une plus grande attention que par le passé, et on acquit de nouvelles preuves que ces caractères étaient ceux, non de la morve ébauchée, mais de la morve confirmée.

Depuis que ces mesures sont adoptées, on a fréquemment l'occasion, dans l'armée, de faire l'autopsie des chevaux à une époque plus rapprochée de la période de l'apparition du glandage et du jetage. Eh bien! qu'on demande aux vétérinaires militaires s'ils n'ont pas toujours constaté les lésions les plus caractéristiques de la morve!

Que deviennent donc les chevaux atteints d'une glande, d'un jetage, prodromes de la morve de M. Leblanc, caractères de la morve ébauchée de M. Guérin, quand cette maladie est abandonnée à elle-même?

Dans les infirmeries régimentaires, on voit le plus ordinairement les symptômes s'aggraver : la glande devient plus volumineuse, plus dure, plus adhérente ; le jetage augmente, il est visqueux, gluant, collé aux ailes du nez ; les ulcérations apparaissent, elles gagnent en largeur et en profondeur ; chez certains chevaux, cet état est compatible avec la santé ; les ulcérations apparues sur la cloison nasale se cicatrisent ; la glande et le jetage persistent ; chez d'autres, la nutrition est atteinte, les animaux ont moins d'appétit, ils maigrissent ; les poils se hérissent, la peau est sèche et adhérente.

D'autres fois l'acuité de la maladie s'accuse de jour en jour davantage, et, en peu de temps, elle revêt la forme aiguë qui fait mourir les animaux rapidement.

D'autres fois encore les symptômes restent stationnaires pendant deux, trois, quatre mois ; on observe même une amélioration telle qu'un homme trop confiant et trop peu circonspect croit à une guérison prochaine ; mais tout à coup, souvent sous l'influence d'un changement de température, les symptômes revêtent leur gravité première ; il survient une infiltration générale du tissu cellulaire des membres et des parties déclives ; c'est l'anasarque qui complique la morve, considérée à tort comme une variété de morve appelée *morve gangréneuse, mal de tête de contagion.*

Enfin on trouve un autre groupe de chevaux chez lesquels la glande et le jetage, la morve ébauchée de M. Guérin, disparaissent au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit à l'aide d'un traitement très-différent, sans qu'il existe aucune manifestation extérieure, aucun signe, aucun caractère appréciable, qui puissent faire prévoir cette issue en apparence heureuse ; je dis en apparence, parce qu'en effet ces chevaux qui paraissent guéris sortent des infirmeries, y rentrent de nouveau, en ressortent pour y revenir avant d'être abattus. Et à l'autopsie, que trouve-t-on ? Tous les désordres de la morve.

C'est dans cette catégorie que se trouvent les chevaux qu'on croit avoir guéris parce qu'ils sortent une première fois de l'infirmerie.

M. Leblanc croit devoir revenir sur certains points de son dernier discours qui ne paraissent pas avoir été bien compris par M. Guérin, et qu'il résume en ces termes :

« 1° M. Guérin, qui a reconnu que lui et les vétérinaires étaient d'un accord complet sur l'identité de nature des différentes manifestations de la morve, a prétendu à tort que les vétérinaires n'avaient pas tiré de ce fait toutes les conséquences dont il est susceptible.

« 2° La nomenclature des diverses manifestations de la morve, proposée par M. Guérin, n'est ni plus rationnelle au point de vue scientifique, ni plus utile au point de vue clinique, que celle déjà consacrée en médecine vétérinaire.

« 3° Il n'est pas exact de dire, avec M. Guérin, que les vétérinaires ne

reconnaissent jamais à la morve de causes prochaines, car ils admettent une matière virulente spéciale morveuse et la contagion de la morve.

«4° Il est démontré pour tous les vétérinaires, et contrairement à l'opinion de M. Guérin, que la morve peut naître sans contagion chez le cheval, l'âne et le mulet, et que la contagion peut s'engendrer sous l'influence de certaines conditions bien connues.»

M. Guérin, à son tour, reproche de nouveau aux vétérinaires et résume une fois de plus sa doctrine.

Enfin M. Bouillaud déclare que, depuis quelques séances, la question lui paraît beaucoup plus obscure qu'au début; il reproche aux vétérinaires de ne pas avoir accordé assez d'attention au virus morveux, et de s'être trop attaché às des causes banales, qu'il croit, pour sa part, incapables de produire la morve.

Séance du 10 *septembre*. Suite de la *discussion sur la morve*. De nouvelles explications sont échangées entre M. Leblanc et M. Bouillaud au sujet de l'étiologie de la morve; puis M. Renault se livre à une nouvelle et sévère critique des opinions de M. Guérin, reproduisant et rétablissant dans leur valeur les arguments qui lui ont été opposés par les vétérinaires. La doctrine de l'*unité*, que M. Guérin s'attribue, ne lui appartient pas; la classification qu'il veut substituer à celles qui sont admises est insuffisante et comprend des distinctions qui n'ont aucune raison d'être. La doctrine de la surcharge, imaginée par M. Guérin, est démentie par l'expérience.

L'orateur revient ensuite sur l'étiologie de la morve et reproduit les arguments qui démontrent que cette maladie se produit directement sous l'influence de certaines conditions hygiéniques mauvaises; il rappelle à M. Bouillaud les recherches que les vétérinaires ont faites pour étudier le virus morveux, dont ils n'ont jamais nié l'existence.

M. Renault revient enfin sur la question de la curabilité de la morve.

« Je pense, dit-il, que la morve déclarée est incurable, ou du moins que les exemples de guérison sont d'une rareté extrême; mais, quand il n'y a encore que du jetage ou du glandage sans ulcérations, quand on peut soustraire les chevaux malades aux mauvaises conditions hygiéniques, il faut tenter la guérison; encore suis-je loin d'espérer obtenir ces guérisons dans une proportion qui approche un peu de la proportion des guérisons obtenues par M. Guérin. Quand je songe au ton solennel et grave que M. Guérin a pris dans cette discussion, que je me rappelle la prétention qu'il n'a pas dissimulée de faire une vraie révolution dans la thérapeutique et dans l'histoire médicale de la morve, je m'étonne qu'il n'ait pas appuyé ses prétentions sur des faits plus précis et plus détaillés. Il nous a parlé d'une quarantaine de chevaux observés dans je ne sais quel établissement, de trente-cinq cas de morve terminés par trente guérisons; mais de description minutieuse des

symptômes observés chez chaque cheval, de détails sur l'autopsie des chevaux qui ont succombé, il n'y en a pas de traces. Ce n'est pas, Dieu m'en garde! que je mette ces faits en doute, je les tiens au contraire pour constants; mais, tels qu'ils sont présentés, je les trouve bien incomplets et bien inexplicables. »

L'orateur montre enfin une fois de plus que, contrairement à l'opinion de M. J. Guérin, les vétérinaires n'ont fait aucune assimilation entre la morve et la gourme, et il conclut en ces termes :

«Cette discussion, je suppose, Messieurs, a suffi pour vous montrer que les vétérinaires sont aussi avancés sur l'anatomie pathologique, la symptomatologie et l'étiologie de la morve, que les médecins le sont pour les maladies qu'ils connaissent le mieux. On a donc eu tort de nous plaindre de notre ignorance.»

Séance du 17 septembre. La *discussion sur la morve* se trouve enfin close après un résumé remarquable présenté par M. le rapporteur. Voici, d'après ce discours, ce qui, même après l'intervention de M. Guérin, reste acquis à la science au sujet de la morve :

« Lorsque l'organisme du cheval recèle le germe de la morve, *son virus*, que ce germe y ait été déposé ou qu'il se soit spontanément développé, toutes les chances existent pour l'évolution d'une maladie incurable, laquelle s'exprime principalement par des lésions de l'appareil respiratoire, tubercules, abcès métastatiques, pneumonie lobulaire, collection purulente des sinus de la tête, destruction ulcéreuse de la membrane nasale et de celle de la trachée; outre cela, l'état morveux se caractérise encore par une inflammation purulente des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, des abcès multiples dans le tissu cellulaire, des inflammations purulentes des testicules, des épididymes, des articulations, etc. Cette évolution peut être plus ou moins rapide ou lente, mais elle est fatale dans le plus grand nombre de cas.

« Restreint, très-restreint est le nombre des sujets privilégiés chez lesquels la maladie s'éteint en ne donnant lieu qu'à des lésions superficielles.

« Le plus souvent, le virus morveux détermine des lésions viscérales, des lésions pulmonaires notamment, et ces lésions sont les premières en date après l'imprégnation de l'organisme. Les autres, celles qui consistent dans l'induration des ganglions lymphatiques et dans l'inflammation ulcéreuse de la membrane pituitaire, ne viennent qu'après; elles sont l'expression dernière de l'état morveux : voilà pourquoi il n'est pas exact de dire que la gravité de la morve est proportionnelle à son mode d'expression par ses symptômes extérieurs, voilà pourquoi la mesure de la curabilité de cette maladie ne saurait être donnée par le nombre et l'intensité de ces symptômes.

« Un cheval chez lequel on constate la *glande* de la morve exclusive-

ment a déjà les lésions viscérales propres à cette maladie, et dans un temps plus ou moins long on voit se manifester chez lui les autres symptômes caractéristiques, le jetage et l'ulcération.

« Un cheval chez lequel on constate le *jetage* de la morve, jetage qui n'apparaît presque jamais sans le glandage, a déjà les lésions viscérales propres à la morve, et dans un temps plus ou moins long on voit se manifester chez lui l'autre symptôme caractéristique, l'*ulcération*. Un cheval chez lequel on constate l'ulcération morveuse est morveux infailliblement sans aucun doute possible, si minime que soit cette ulcération. »

Après le discours de M. Bouley, l'Académie a voté les conclusions de son rapport.

— M. Gosselin a ensuite donné lecture d'un rapport sur une observation d'*hydrorachis traité avec succès par les injections iodées*, par M. le Dr Sézérie, médecin à Saint-Barthélemy (Lot-et-Garonne).

Cette observation est relative à une enfant âgée de 9 mois et demi, atteinte de paraplégie et d'une paralysie incomplète des membres supérieurs.

La tumeur, grosse comme une orange, occupait la partie inférieure de la région lombaire ; elle diminuait sensiblement de volume par la compression, et s'était déjà ouverte deux fois spontanément.

M. Sézérie fit, le 12 mars 1859, une ponction avec un trois-quarts à hydrocèle, évacua 30 grammes de liquide citrin ; puis, pendant qu'un aide comprimait la base de la poche, il injecta environ 30 grammes d'un mélange de teinture d'iode iodurée et d'eau, à parties égales. Il laissa la solution séjourner pendant trois minutes, et la fit ensuite sortir presque en totalité. La tumeur ne se reproduisit pas. La paralysie incomplète des extrémités supérieures cessa bientôt ; la paraplégie diminua aussi peu à peu, si bien que, plus de deux ans après l'opération, l'enfant peut marcher, courir, etc. Elle conserve seulement une incontinence d'urine.

M. le rapporteur rappelle que les travaux intéressants sur le traitement du spina bifida par les injections iodées ont déjà été publiés par MM. Debout, Ebra et Viard (de Montbard). En ajoutant les observations de ces trois médecins à celle de M. Sézérie, le total des cas dans lesquels ce traitement a été employé en France est de 11, dont 6 succès, 1 insuccès et 4 morts.

M. Gosselin fait remarquer que le mot *succès* s'applique seulement à la disparition de la tumeur : « Il est trop évident, dit-il, que l'injection iodée ne peut guère corriger les autres lésions qui accompagnent souvent le spina-bifida, savoir : les conformations vicieuses de l'axe encéphalo-rachidien et les paralysies qui en résultent.

« Le succès dans le traitement du spina bifida étant ainsi compris, il nous paraît que l'injection iodée est le traitement chirurgical auquel

on doit aujourd'hui donner la préférence lorsqu'une opération paraît bien indiquée.»

Les conclusions favorables de ce rapport ont été acceptées.

II. Académie des sciences.

Régénération des os. — Physiologie du nerf laryngé. — Filtrage des eaux. — Développement de la colonne vertébrale. — Poisons du cœur. — Diabète. — Anatomie des tendons. — Mouvement de manége.

Séance du 19 *août.* M. Lamare-Piquot, dans une note sur la *régénération des os*, communique un cas de reproduction du tibia dans une longueur de 6 centimètres à la suite de l'extraction d'un fragment détaché par une fracture compliquée.

— M. Schiff, de Berne, adresse une nouvelle note sur cette question: *Le nerf laryngé est-il un nerf suspensif?* Entre autres résultats nouveaux, cette note renferme la relation d'une expérience importante à noter à un point de vue pratique:

« On éthérise ou on chloroformise, dit-il, un animal jusqu'à la disparition complète des mouvements respiratoires automatiques. Immédiatement après, on applique la respiration artificielle jusqu'à ce que l'animal recommence à faire des inspirations régulières. Au commencement de cette époque du retour des respirations, il y a un moment où toute irritation mécanique un peu vive des nerfs indiqués relâche le diaphragme d'une manière continue, et asphyxie de nouveau l'animal. »

On voit en effet, par les résultats de cette expérience, le grave danger auquel on pourrait s'exposer en continuant une opération chirurgicale dans la première période qui suit le retour de la respiration, dans le cas où le malade asphyxié par les anesthésiques a été ramené à la vie par la respiration artificielle.

— M. le Dr V. Burq soumet à l'Académie un travail sur un nouveau *système de filtrage propre à l'épuration, à l'aération et au rafraîchissement de grandes masses d'eau.* Voici en quoi consiste ce système : soit une série de colonnes creuses à jour, en fonte de fer, de 3 mètres de haut et 80 centimètres à 1 mètre de diamètre, formées de trois troncs renversés de pyramides quadrangulaires, tout à fait en forme de lanternes à gaz, où les verres auraient été remplacés par des grilles semblables à des persiennes d'appartement, assemblés, le sommet de l'un sur la base de l'autre, au moyen de brides circulaires formant entablement au-dessous de chaque pyramide. Intérieurement on a luté avec soin sur chaque face un diaphragme en pierres à filtre, ayant à peine 8 à 10 millimètres d'épaisseur, et l'on a ainsi obtenu une série de grands vases poreux, vé

ritables *alcarazas-filtres*, d'environ 10 mètres de surface filtrante pour 2 mètres et demi de capacité.

Chacun de ces vases, fermé hermétiquement, après avoir été rempli de charbon de bois, étant mis dans les meilleures conditions possibles de ventilation, en communication par sa partie inférieure avec une colonne d'eau de 5 à 6 mètres de hauteur, on verra bientôt sortir, par toutes ses ouvertures placées sur des plans différents, et tomber en cascades sur les entablements inférieurs, pour venir s'y oxygéner une dernière fois, une pluie de petits filets d'eau parfaitement épurée, aérée, et déjà bien rafraîchie, dont la masse totale par chaque vingt-quatre heures ne s'élèvera pas à moins de 150 mètres cubes ; et si l'on a eu le soin de prendre une colonne d'eau d'un volume double ou triple de celui de l'eau à filtrer, et d'établir un réservoir de trop-plein à la hauteur de la prise d'eau de cette colonne, on aura ainsi déterminé dans l'intérieur du filtre un courant ou lavage incessant de ses parois assez énergique pour empêcher tout dépôt de s'y former.

— M. Poussier fait connaître le résultat des recherches qu'il a entreprises relativement aux moyens propres à prévenir l'action toxique du phosphore sur les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, et à combattre les empoisonnements produits par l'ingestion de ce corps dans l'estomac.

Séance du 26 août. M. Serres donne lecture d'un mémoire sur le *développement centripète de la colonne vertébrale* et sur la *dualité initiale de l'élément vertébral du squelette.*

Dans un précédent travail, M. Serres a rapporté plusieurs cas de *spina bifida* antérieur, et il a montré que, d'après les principes de l'ostéogénie, la théorie des arrêts de développement rendait une raison suffisante de ces anomalies. L'objet de ce nouveau travail est de donner à cette explication les caractères d'une démonstration anatomique ; c'est ce qu'il fait en établissant que les corps vertébraux se développent par deux noyaux primitifs d'ossification, puisque le *spina bifida* antérieur n'est qu'une exagération et un arrêt de ce mode de formation de la colonne vertébrale. De plus, ce mode de formation n'étant lui-même qu'une conséquence de la loi centripète des développements organiques, l'auteur rappelle comment il se fait que, dans ces cas, les masses latérales des vertèbres sont complétement ossifiées, tandis que leurs corps le sont imparfaitement. Il montre enfin que cette imperfection de développement des corps vertébraux est reproduite par certains poissons cartilagineux et par les poissons fossiles de l'ordre des sauroïdes et des ganoïdes.

— M. J. Gerlach, professeur d'anatomie et de physiologie à Erlangen, adresse une note sur l'*emploi de la photographie* comme moyen de faciliter les recherches microscopiques.

— MM. W. Dybrowsky et E. Pelikan communiquent des recherches

physiologiques *sur l'action des différents poisons du cœur* (*upas antiar, tanghinia venenifera, digitale, ellébore vert*).

Voici les résultats généraux et constants de ces expériences :

1° Le mouvement du cœur s'arrête alors que la grenouille reste encore complétement irritable, et qu'elle jouit non-seulement de ses mouvements volontaires, mais qu'elle est encore en état de sauter pendant un certain temps.

2° Tous ces poisons agissent en première ligne sur le cœur en le paralysant, soit que la substance vénéneuse ait été introduite sous la peau dans quelque région du corps que ce soit, soit qu'elle l'ait été directement dans la bouche.

3° La durée moyenne des contractions du cœur après l'introduction du poison a été de cinq à dix minutes avec l'antiar, la tanghinia et l'ellébore vert ; avec la digitaline, elle a été de dix à vingt minutes.

4° Le ventricule du cœur s'arrête toujours en état de forte contraction ; il reste presque complétement vide et pâle, tandis que les oreillettes sont distendues et gorgées de sang.

5° Les contractions du cœur, au début de l'expérience, sont quelquefois accélérées ; d'autres fois elles deviennent plus rares dès le commencement.

6° Le passage à une complète paralysie du cœur n'apparaît pas par gradation régulière descendante du nombre de pulsations normal jusqu'à 0, après que les contractions du cœur sont tombées, de leur nombre normal, à 10, 15, et même 20 mouvements à la minute : au lieu qu'on remarque une diminution successive, l'arrêt du ventricule se produit immédiatement, tandis que les oreillettes, qui se taisent ordinairement quelques minutes plus tard, passent insensiblement à l'état de paralysie complète. Ainsi, à chaque minute, on voit le nombre de leurs pulsations diminuer successivement.

7° Le rhythme de contraction du cœur est ordinairement régulier au début de l'intoxication ; mais bientôt après, trois, cinq, dix minutes (selon l'énergie du poison), on voit un changement notable dans ce rhythme, et l'on peut observer deux formes de l'irrégularité.

a. Dans la première forme, les contractions du ventricule du cœur deviennent pour ainsi dire péristaltiques.

b. Dans la deuxième forme, le cœur se contracte régulièrement, mais très-lentement, comme cela arrive par exemple sous la galvanisation des nerfs pneumogastriques. Ce phénomène se produit quelquefois avant que les mouvements péristaltiques du cœur surviennent, ou encore après leur apparition, et il est surtout évident lors de l'empoisonnement par l'ellébore vert et par la digitaline.

8° Tous ces poisons paralysant le cœur exercent leur action délétère sur cet organe sans l'intermédiaire du système nerveux cérébro-spinal, de sorte que la destruction préalable de la moelle allongée et des nerfs pneumogastriques dans leur partie cervicale ne retarde pas l'action de

ces poisons sur le cœur et ne modifie même aucunement leur action. Sous l'influence de la galvanisation des nerfs pneumogastriques, chez les grenouilles empoisonnées, les battements du cœur s'arrêtent constamment, comme aussitôt après l'intoxication, dans la période de la pleine action du poison également, c'est-à-dire quand les mouvements du cœur ont perdu leur énergie ou sont devenus péristaltiques.

En résumant les résultats de ces expériences, il reste évident, ajoutent les auteurs, que l'action de ces divers poisons doit être attribuée à leur rapport spécial avec les éléments nerveux du cœur, ou avec ces deux catégories d'appareils nerveux, dont l'un est destiné au mouvement (éléments moteurs), et l'autre au ralentissement de ces mouvements.

Séance du 3 *septembre.* M. Mariano Semmola communique à l'Académie un mémoire sur la *pathogénie* et la *thérapeutique du diabète*. Il regarde cette maladie comme la conséquence d'une excitation glycogénique partant du cerveau, et il signale les résultats avantageux qu'il a obtenus en le traitant par l'électrisation du pneumogastrique.

— M. Currie communique une note sur l'action physiologique et thérapeutique de la *drosera*, substance à laquelle il attribue à la fois la propriété de produire et de guérir la tuberculose.

Séance du 10 *septembre.* M. Jobert de Lamballe lit le commencement d'un mémoire sur la régénération des tendons. La première partie de ce travail est surtout consacrée à l'étude des vaisseaux des tendons, et est résumée par l'auteur en ces termes :

1° La vascularisation des tendons est très-variable;

2° Elle est d'autant plus grande que le sujet est plus jeune;

3° Elle est plus grande aussi dans les tendons qui entourent les articulations larges et enveloppés d'une double membrane fibro-cellulaire que dans ceux qui sont longs et revêtus d'un sac séreux ou d'une bourse muqueuse.

4° Les vaisseaux arrivent aux tendons :

1° Par le muscle,

2° Par le périoste,

3° Par les gaînes proprement dites.

5° Les vaisseaux provenant du muscle sont plus considérables que ceux des autres origines.

Ajoutons que, si on voit les vaisseaux se répandre à la surface des tendons, et que si on peut s'assurer qu'ils pénètrent dans leur substance, ce n'est qu'avec la plus grande difficulté qu'on peut les suivre dans la profondeur de celle-ci, surtout lorsque les fibres tendineuses sont très-rapprochées entre elles, et là où le tendon éprouve un frottement considérable, la délicatesse des vaisseaux devient si excessive qu'on est tenté de dire qu'il n'y en a pas de traces.

M. Jobert de Lamballe fait connaître ensuite une modification de l'opération par abaissement de la cataracte, due à M. Serre, d'Alais, l'auteur des *phosphènes*, qui l'a prié de faire à l'Académie l'exposé de son procédé.

M. Jobert rappelle l'origine de ce procédé en disant que les écrivains allemands, entre autres de Brucke, ont décrit un muscle tenseur de la choroïde et de la rétine qui n'a pu, selon lui, être démontré en France sur l'homme. Il rappelle en outre que M. Hancock a fondé sur l'existence de ce muscle un procédé qui consiste à débrider le cercle ciliaire pour obtenir la guérison du glaucome. M. Serre, d'Alais, a appliqué ce procédé à l'opération de la cataracte. Sur plus de 120 malades, il a pratiqué cette opération, et il n'a remarqué pour tout accident que la sortie de quelques gouttes de sang. Il prétend que ce débridement prévient l'inflammation.

M. Serre, d'Alais, dit avoir pratiqué le débridement du cercle ciliaire, tantôt après l'opération de la cataracte, en plongeant le couteau de Wenzel entouré d'un fil ciré afin de limiter l'étendue du tranchant et de lui laisser seulement une ligne et demie, tantôt en pratiquant le débridement d'abord et en abaissant ensuite le cristallin avec l'aiguille à cataracte introduite par la même ouverture.

— M. Germain communique un mémoire *sur les mouvements du cœur.*

— M. Friedberg, de Berlin, communique une note *sur le mouvement de manége et la rotation du corps autour de son axe longitudinal.* Il rapporte l'histoire d'un malade qui avait été soumis à la trépanation à cause d'une fracture de l'os pariétal droit. Cette opération avait eu un succès parfait; mais, dix mois après, se manifestèrent des symptômes encéphalopathiques : d'abord le diabète, puis le mouvement de manége et la rotation du corps selon l'axe longitudinal, puis hémiplégie droite, enfin paralysie du nerf pneumogastrique. Cette paralysie fit succomber le malade, vers la fin du quatorzième mois, après la lésion de la tête, en dépit de la trachéotomie, à l'aide de laquelle l'auteur avait guéri un autre cas semblable de paralysie. L'ouverture du cadavre fit voir une fracture dans la fosse occipitale inférieure et un ramollissement superficiel du cervelet et de son pédoncule moyen du côté gauche.

Les recherches auxquelles M. Friedberg s'est livré à l'occasion de ce fait l'ont amené à formuler les propositions suivantes :

1° Le mouvement de manége et la rotation du corps autour de l'axe longitudinal indiquent une affection du pédoncule moyen du cervelet (*crus cerebelli ad pontem*), qui, le plus souvent, est combinée avec une affection de l'hémisphère du cervelet.

2° Il n'est pas prouvé que cette anomalie dans la motilité survienne si le cervelet est altéré seul sans que ce pédoncule le soit.

3° Cette anomalie de motilité ne peut être admise comme un phéno-

mène constant de l'altération du cervelet et du pédoncule; la condition sans laquelle elle manque n'est pas connue.

4° Si le malade offre d'autres phénomènes d'irritation de l'organe nerveux central, on peut diagnostiquer le siége d'une affection irritative du cervelet ou du pédoncule sur le côté vers lequel l'arc de manége se dirige.

5° Si le malade offre d'autres phénomènes de paralysie de l'organe nerveux central, on peut diagnostiquer le siége d'une affection paralytique du cervelet ou du pédoncule du côté vers lequel l'arc de manége commence.

6° Si le malade offre d'autres phénomènes d'irritation de l'organe nerveux central, on peut diagnostiquer le siége d'une affection irritative du cervelet ou du pédoncule vers le côté sur lequel la rotation selon l'axe longitudinal commence.

7° Si le malade offre d'autres phénomènes de paralysie de l'organe nerveux central, on peut diagnostiquer le siége d'une affection paralytique du cervelet ou du pédoncule du côté vers lequel le malade roule.

VARIÉTÉS.

Mort de MM. Piedagnel et Legroux.

Le corps médical des hôpitaux de Paris a été douloureusement éprouvé : deux médecins de l'Hôtel-Dieu, MM. Piedagnel et Legroux, ont succombé à peu de jours de distance.

M. Piedagnel, exclusivement dévoué à la pratique, comptait néanmoins des élèves pleins de confiance dans son savoir et dont plusieurs occupent aujourd'hui une position éminente.

M. Legroux avait été mêlé activement à la vie scientifique, et son nom restera attaché à d'utiles publications. Doué de qualités plus solides que brillantes, il devait à un travail persévérant, à une honnêteté exquise, à un zèle infatigable pour la science, cette estime publique qui équivaut à une renommée.

Legroux s'était vu, dès ses débuts dans la carrière, forcé de lutter contre des obstacles qui eussent découragé des esprits d'une moindre ardeur. Sa famille peu aisée non-seulement ne pouvait pas contribuer aux dépenses nécessités par les longues études de la médecine, mais elle avait besoin qu'on s'imposât pour elle des sacrifices. Pour ceux qui savent ce qu'ont de laborieux de tels commencements, ce serait déjà un mérite d'avoir conquis une situation humble et respectée; c'est la preuve d'une nature d'élite d'avoir réussi à traverser les épreuves de concours nombreux, d'un accès difficile, et qui coûtent, outre le tra-

vail, le temps qu'il serait urgent d'employer à des occupations moins onéreuses.

Interne en 1823, il soutint en 1827 sa thèse sur les polypes du cœur, sujet sur lequel il est revenu depuis avec une certaine prédilection. Huit ans après, il était, dans la même année, nommé médecin du Bureau central et professeur agrégé à la Faculté de Médecine. En 1840, il concourait pour la chaire de pathologie interne. Le sujet de sa thèse de concours (sur la spécificité) se prêtait médiocrement aux qualités habituelles de son esprit peu généralisateur. On y retrouve bien accusées les tendances qui se révèlent mieux encore dans ses mémoires: le goût pour la médecine pratique et pour les notions immédiatement applicables au traitement des maladies, une sorte de défiance pour les idées trop compréhensives. Les données abstraites s'abaissent et descendent de leur sphère, souvent nuageuse; elles se font modestement accessibles. «La spécificité, dit-il en terminant, doit comprendre tous les faits en vertu desquels une maladie revêt des caractères différentiels des autres maladies de même espèce et réclame une médication spéciale.»

Les publications les plus importantes de M. Legroux, insérées ou dans les *Archives* ou dans divers recueils périodiques, sont les suivantes:

Des polypes du cœur, concrétions polypiformes (*Gazette hebd.*, 1856);

Des polypes artériels, concrétions sanguines (*ibid.*, 1860);

Des polypes veineux, ou de la coagulation du sang dans les veines et des oblitérations spontanées de ces vaisseaux (*ibid.*, 1860).

Ces trois mémoires, consacrés à une question dont se préoccupe le plus la pathologie contemporaine, résument exclusivement les observations originales du médecin de l'Hôtel-Dieu, et ne font à l'érudition qu'une part insuffisante; ils ont, sous ce rapport, le mérite et le défaut d'être tout personnels, et sont plutôt conçus au point de vue médical qu'au point de vue anatomo-pathologique, à l'inverse des recherches récemment poursuivies en Allemagne sur le même sujet. La monographie des polypes artériels nous paraît supérieure à celle des oblitérations veineuses, et constitue certainement un document précieux pour l'histoire de l'artérite et de la gangrène par interruption du cours du sang artériel.

M. Legroux s'était associé aux premiers essais de traitement du rhumatisme articulaire par le sulfate de quinine, qui devaient remettre en honneur une médication déjà patronée avec tant de talent d'observation par Hogarth, et que la difficulté d'administrer la poudre de quinquina à haute dose avait fait abandonner.

Dans un court travail sur le sclérème, M. Legroux a cherché à faire ressortir les analogies, très-contestables pour nous, qui rapprocheraient le sclérème de l'asphyxie; mais il a surtout recommandé le traitement par le massage, qui lui avait donné les meilleurs résultats.

Le zèle exemplaire avec lequel M. Legroux remplissait ses fonctions de médecin d'hôpital, la direction toute pratique de ses études, la rectitude de son observation, et en même temps les côtés parfois brusques, mais toujours bienveillants, de son caractère, avaient groupé près de lui une série d'étudiants sérieux et affectionnés. Il appartenait à cette classe de maîtres auxquels l'enseignement didactique convient moins que la libre conversation près du lit du malade ; il était surtout de ceux auxquels on rend cette justice, qu'en conseillant de faire le bien, ils prêchent d'exemple.

BIBLIOGRAPHIE.

Les Altitudes de l'Amérique tropicale, comparées au niveau des mers, au point de vue de la constitution médicale; par le Dr Jourdanet. In-8° ; Paris, Baillière, 1861.

L'influence que l'altitude exerce sur l'homme a déjà été étudiée par le Dr Lombard, qui, dans un intéressant mémoire, a indiqué les variations de santé que subissent les montagnards de la Suisse, et par d'autres médecins observant presque exclusivement dans nos contrées. Le Dr Jourdanet a pratiqué sous un tout autre climat, et le sujet qu'il traite est d'une incontestable nouveauté. L'auteur apportait à ses études, outre la compétence médicale, des notions approfondies de physique et de météorologie, qui lui permettaient plus qu'à tout autre de recueillir des observations exactes et complètes. Il aborde d'ailleurs les questions qu'il s'est proposées avec le zèle que lui inspire une reconnaissance souvent et chaudement exprimée pour un pays qui lui a donné une hospitalité affectueuse ; peut-être même pourrait-on lui reprocher d'avoir trop cédé quelquefois à l'entraînement, en colorant ses descriptions par un style imagé jusqu'au lyrisme.

Dans un premier chapitre, le Dr Jourdanet initie le lecteur aux émotions d'un voyage maritime qui a pour but le port de Vera-Cruz, si redouté des Européens pour sa réputation d'insalubrité. Après avoir jeté un coup d'œil rapide sur le littoral du golfe du Mexique, il le conduit au travers des majestueuses élévations de la Cordillière jusqu'au plateau central du Mexique.

Dans le deuxième chapitre, l'auteur cherche à interpréter scientifiquement les phénomènes météorologiques des lieux élevés ; il trouve les causes de leur abaissement de température dans le rayonnement vers les espaces planétaires, dans l'augmentation du pouvoir diathermane de l'air, dans la dilatabilité plus grande de l'atmosphère, et, pour les

corps vivants, dans l'évaporation rendue plus facile à tous les degrés de chaleur. Il s'attache à démontrer les différences thermométriques qui existent entre l'atmosphère et les corps solides qui y sont plongés, et, attribuant aux rayons solaires un pouvoir calorifique supérieur à celui qu'ils conservent au niveau des mers, il explique ainsi comment l'air des altitudes échappe à leur intensité, tandis que les corps bruts s'y échauffent extrêmement. L'auteur décrit les sensations étranges qui en résultent pour les corps animés, malgré l'uniformité des degrés signalés par nos instruments de physique, en insistant sur l'éclat extraordinaire de la lumière des altitudes.

Dans un troisième chapitre, appliquant ces premières données à la physiologie de l'homme, M. Jourdanet calcule la densité de l'air à l'altitude de 2,270 mètres, hauteur de Mexico. Il tire de ce calcul des conséquences mathématiquement rigoureuses relativement à la diminution de l'oxygène inspiré, ce qui entraîne une altération assez profonde de l'hématose. L'état physiologique des hauteurs est réellement imparfait, l'homme y est anémique et faible ; l'abaissement de l'oxygène dans la circulation produit l'apathie par défaut de contraction musculaire; la vie animale est aux prises avec une atmosphère qui lui refuse les moyens normaux de combustion, tandis que, d'autre part, le rayonnement plus facile, l'évaporation augmentée, et la dilatabilité de l'air accrue, tendent sans cesse à produire un abaissement de température sur les corps vivants.

A la suite de ces données sur la géographie du Mexique, sur la météorologie et sur la physiologie des altitudes, M. Jourdanet fait connaître en peu de mots les hommes qui vivent dans les pays qu'il vient de décrire; il résume ce que l'organisation administrative de cette contrée permet de savoir sur la longévité comparée des races à des niveaux différents, et montre enfin l'homme aux prises avec les maladies au milieu de ces conditions toutes spéciales.

L'idée dominante du livre du Dr Jourdanet, c'est que l'hématose des altitudes est imparfaite; l'auteur en fait découler toutes les conséquences dont il présente le tableau dans les chapitres consacrés à la pathologie. En donnant tout d'abord une idée de la constitution médicale des bords du golfe du Mexique, il puise dans son expérience de ces localités, situées au niveau des mers, une première occasion d'établir le parallèle entre les pays où l'endosmose respiratoire est très-puissante et les lieux où l'hématose est sérieusement entravée. Deux pays limitrophes, Yucatan et Tabasco, sont mis en regard, celui-là présentant une surface souvent aride et sèche, celui-ci couvert de marécages dans presque toute son étendue; d'un côté, la respiration est entravée par les miasmes palustres, et les maladies inflammatoires sont rares, tandis que sur un sol aride et sec la respiration est activée par la fraîcheur des nuits : la disposition aux phlegmasies actives est exagérée, la tuberculisation pulmonaire d'une acuité extrême.

A mesure qu'on monte la Cordillière des Andes, la pathologie prend un aspect vraiment original sous l'influence d'une respiration aux prises avec une atmosphère appauvrie : des réactions inflammatoires d'une faiblesse extrême, les forces s'épuisant promptement sous l'effort des phlogoses vives, l'adynamie et le typhus dominant et compliquant les maladies, et les conduisant au terme fatal en dehors de leur marche régulière ; les épidémies typhoïdes faisant de cruels ravages au milieu des plaines les mieux aérées et privées de toute émanation délétère.

Un sang mal oxygéné s'accumule dans des organes déjà affaiblis et les congestionne profondément : de là des affections rebelles du col de l'utérus et les engorgements les plus graves, les hémorrhagies fréquentes des centres nerveux, les congestions du foie et les abcès de cet organe, qu'on retrouve également fréquents sous d'autres conditions météorologiques.

C'est encore sous l'empire de l'oxygénation imparfaite du sang artériel que le cerveau, privé de son stimulant normal, exerce ses fonctions avec irrégularité et paresse : de là des vertiges rebelles accompagnés d'autres phénomènes formant un ensemble assez caractérisé pour que l'on en fasse une espèce locale sous le nom de *cérébro-anémie vertigineuse*.

L'innervation de l'appareil digestif ne résiste pas davantage à cette altération de l'endosmose respiratoire ; les gastralgies, affectant toutes les formes, dominent la pathologie des organes par lesquels la digestion est appelée à s'accomplir.

Par une prédilection que justifie l'importance du sujet, le Dr Jourdanet consacre une longue étude à la pathogénie de la phthisie et à l'action qu'exerce l'altitude sur le développement de cette redoutable maladie. La phthisie est rare sur les grandes élévations. Faut-il l'attribuer à une moindre absorption de l'oxygène ? C'est l'avis de l'auteur, qui partage l'opinion des médecins convaincus que la phthisie pulmonaire est le résultat d'une combustion des éléments plastiques de l'organisme, et qui puisent leurs arguments dans l'étude même de l'influence de l'altitude.

On peut voir, par ce rapide résumé, que le Dr Jourdanet a ajouté un chapitre important à ce que nous savons déjà sur cette partie encore neuve de la géographie médicale.

On uræmic intoxication, par le professeur Hammond, de Philadelphie. Broch. in-8°, 1861.

Cette brochure, extraite de l'*American journal*, contient la critique des opinions émises jusqu'à ce jour sur l'origine de l'intoxication dite *urémique* et l'exposé des expériences de l'auteur ; la discussion des

idées soutenues par Frerichs, et déjà combattues par un grand nombre de physiologistes, y est surtout approfondie. On sait que l'illustre professeur de Berlin est d'avis que l'urémie n'est pas due à l'action directe de l'urée contenue dans le sang, mais à la transformation de ce produit en carbonate d'ammoniaque, transformation qui s'opérerait à l'aide d'un ferment de nature inconnue, mais qu'on suppose exister dans le sang.

Le professeur Hammond rejette, en même temps que la théorie de Frerichs, toutes celles qui donnent de l'urémie une explication trop absolue, soit qu'on admette, avec Frerichs, une action chimique exclusive, soit qu'on suppose, avec le professeur Cl. Bernard, une sorte de décomposition de la substance même du rein donnant naissance à des produits toxiques introduits dans la circulation.

Il résume lui-même ainsi sa manière de voir, qui est moins un essai d'interprétation théorique qu'une série de conclusions expérimentales :

L'injection de l'urée en quantité limitée dans le sang des animaux produit une perturbation du système nerveux qui se traduit par des phénomènes analogues à ceux des premiers stades de l'urémie; ces troubles disparaissent, si les reins sont en état d'éliminer la substance toxique. L'urée introduite dans la circulation en proportion telle qu'elle ne puisse être éliminée par les reins dans un espace de temps limité détermine l'urémie et la mort.

A la suite de la ligature des artères rénales ou de l'ablation des reins, les éléments de l'urine retenus dans le sang rendent ce fluide impropre à remplir sa fonction organique. Il en résulte un état général qui ne se distingue essentiellement ni de l'intoxication urémique de la maladie de Bright, ni de celle qui est causée par l'injection directe de l'urée dans le sang. Cependant, comme MM. Bernard et Barreswil l'ont signalé, tant que l'urée ou les composés résultant de sa transformation sont rejetés par l'estomac ou les intestins, il ne survient pas d'urémie; c'est seulement quand ces voies d'excrétion sont fermées que les convulsions et le coma se déclarent et que la mort ne tarde pas à venir.

L'urine est plus toxique que la solution de l'urée : dans les cas où l'urine injectée dans les vaisseaux provoque les plus graves symptômes, la quantité d'urée ainsi introduite serait insuffisante pour expliquer les accidents.

L'urée injectée modifie le système nerveux, et prédispose consécutivement à l'inflammation des viscères, particulièrement à celles du poumon, du péricarde et de la rate; elle trouble l'hématose, et change le rapport des globules rouges aux globules blancs.

Il n'y a pas de raison pour supposer que, dans ces circonstances, l'urée se convertit en carbonate d'ammoniaque; on peut même affirmer que cette conversion n'a pas lieu.

Traité de chirurgie navale, par Louis SAUREL, chirurgien de la marine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, etc.; suivi d'un *Résumé de leçons sur le service chirurgical de la flotte*, par J. ROCHARD, chirurgien en chef de la marine, professeur à l'École de Médecine navale de Brest, etc. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1861.

Réunir dans un seul ouvrage les principales affections qu'un chirurgien peut avoir à traiter à bord d'un bâtiment ou dans les stations maritimes; en étudier avec soin les causes, dont la nature toute spéciale imprime aux affections, même les mieux connues, un caractère nouveau; discuter le traitement applicable dans les circonstances où l'on se trouve, et avec les ressources nécessairement limitées dont on dispose à bord, enfin joindre à cette étude quelques affections auxquelles sont exposés les marins, et qui sont inconnues à nos climats: tel est le plan du traité de M. Saurel, qui avait eu l'idée de doter la marine d'un traité de chirurgie navale.

La plus grande partie du livre est consacrée aux lésions traumatiques, et c'est là qu'on trouve à peu près tout ce que l'ouvrage renferme de nouveau. On remarque surtout l'article consacré aux *plaies* étudiées en général, la description d'une contusion de nature particulière produite par le charbon de terre et suivie d'ulcères atoniques, celle des contusions au périnée, etc. Les piqûres et morsures d'animaux venimeux, les plaies par arrachement, ont été l'objet d'une étude spéciale. Le traitement des fractures, qui présente à bord des indications nouvelles à cause des mouvements du navire, est discuté avec soin, et l'auteur conclut à l'adoption de l'appareil amovo-inamovible, comme méthode générale de pansement.

L'auteur a voulu joindre à ce travail quelques notions sur les autres affections chirurgicales. Ce n'est pas la plus heureuse partie de l'ouvrage; car elle est écourtée, incomplète, et par là peu utile.

M. Saurel avait cru devoir négliger toute la partie relative au service des blessés en temps de guerre. Cette omission, après sa mort regrettable, a été réparée par la publication d'un résumé très-intéressant de leçons faites par M. Rochard, sur le service chirurgical de la flotte en temps de guerre. On y trouvera étudiés et discutés avec soin les dispositions à prendre pour le combat à bord des différents navires, en ce qui concerne le passage des blessés, l'emménagement des parties du navire réservées aux chirurgiens et aux blessés; l'indication des blessures qu'il faut traiter immédiatement, et de celles qui n'exigent qu'un pansement provisoire; les soins à donner après le combat, et à ce sujet on remarquera une discussion des cas qui nécessitent l'amputation ou qui permettent de conserver le membre blessé; le service des chirurgiens dans les débarquements, etc.

Cette intelligente addition du professeur de Brest ajoute beaucoup de prix au livre de M. Saurel.

Hygiène des ouvriers mineurs dans les exploitations houillères, par le Dr A. Riembault, médecin de l'hôtel-Dieu de Saint-Étienne.

Cet ouvrage est divisé en trois parties bien distinctes :

1° Histoire des travaux du houilleur, où sont examinés en regard des différents moments du travail les dangers ou les inconvénients qui en résultent ;

2° Accidents et maladies propres aux houilleurs.

Dans cette seconde partie, outre les accidents et les maladies que quelques autres professions peuvent présenter, moins fréquemment il est vrai, figurent les contusions des organes internes, les plaies contuses, les fractures, les luxations, les brûlures, et surtout la brûlure spéciale aux mineurs, produite par l'inspiration de gaz hydrogène ou grisou en combustion, les asphyxies par différents mécanismes, l'hydarthrose des genoux, une éruption fistuleuse due au contact d'eaux acides, etc. L'auteur insiste particulièrement sur deux affections propres aux ouvriers dont il s'occupe ; ce sont l'étiolement et la maladie de poitrine.

L'étiolement, bien différent, selon lui, de ce que Hallé a décrit sous le nom d'*anémie d'Anzin*, et qui doit être rattaché à un empoisonnement lent par l'acide sulfhydrique, a des symptômes propres : anémie, œdème aux parties déclives, faiblesse musculaire, anxiété épigastrique, bruit de diable au cou, analgésie, symptômes marqués quelquefois par la cachexie paludéenne, mais contre lesquels, même dans ce cas, l'administration du fer doit précéder celle du sulfate de quinine.

La maladie de poitrine présente à un plus haut degré le cachet professionnel ; ses causes sont : l'exercice musculaire violent, la respiration dans une atmosphère raréfiée et chargée à la fois de gaz délétères et de poussière de charbon. Elle comprend deux périodes : dans la première, toux, surtout le soir, essoufflement rapide, douleurs aiguës, accès d'asthme, surtout l'hiver ; râles secs généraux avec râles humides en arrière et en bas, expectoration noirâtre ; dans la seconde, oppression continuelle, toux opiniâtre, accès d'étouffement très-fréquents, poitrine souvent déformée ; face pâle, anxieuse ; démarche lente, crachats noirs ; les lésions anatomiques sont celles du catarrhe et de l'emphysème, avec une coloration noire générale de tout le tissu pulmonaire, coloration très-intense, due à un dépôt de molécules de charbon ; le cœur est souvent hypertrophié ; le traitement rationnel est le changement de profession.

3° Préceptes généraux d'hygiène.

Ici l'auteur passe en revue les précautions à prendre pour la construction des habitations, les influences fâcheuses de l'imprégnation des miasmes dans les murs, le choix du mobilier, du lit, etc. Il recommande instamment l'alimentation tonique réparatrice, signale la fâcheuse ac-

tion du tabac, dont l'usage doit être modéré, sinon supprimé entièrement; enfin il termine par quelques conseils sur l'hygiène morale.

Annuaire de littérature médicale étrangère, par le Dr Noirot. Paris, Victor Masson, 1861; in-12.

M. Noirot continue la publication de son annuaire, déjà parvenu à sa cinquième année. Pour ceux qui savent quel travail fastidieux exigent ces sortes de compilations, et qui en apprécient l'incontestable utilité, c'est un acte de justice de féliciter l'auteur de sa persévérance. Comme ces résumés sont destinés à se reproduire périodiquement, il n'est pas sans importance de signaler à l'auteur les quelques améliorations qu'il pourrait introduire dans son œuvre.

L'annuaire du Dr Noirot, qui n'a pas d'analogues en France, répond à des ouvrages du même ordre publiés à l'étranger, surtout en Angleterre et en Allemagne, et qui fournissent des termes de comparaison.

Nous regrettons que l'auteur ne croie pas devoir s'astreindre à un classement méthodique; les analyses se suivent sans aucun ordre, et il faut recourir à la table des matières pour retrouver la série. Ainsi, pour ne prendre que les premières pages, on voit se succéder les articles suivants: *De la Mort subite chez les enfants,* par West; *De l'Emploi de la belladone,* par Fuller; *des Symptômes cérébraux indépendants de toute maladie du cerveau; du Traitement de l'hydrophobie par le calomel,* etc. Peut-être l'auteur espère-t-il jeter ainsi plus de diversité dans son livre, mais l'expérience ne confirme pas une semblable espérance. Les recueils les plus estimés, et en particulier celui qui, sous le nom de *Schmidt's Jahrbücher,* est devenu classique dans toute l'Europe, procèdent autrement, et le succès a sanctionné leur mode de classification, d'ailleurs très-simple: anatomie et physiologie, hygiène et thérapeutique, pathologie interne et externe, médecine légale et médecine en général.

Nous voudrions aussi que la médecine allemande occupât une plus large place à côté de la médecine anglo-americaine, qui figure au moins pour les trois quarts dans l'ensemble des analyses.

Sauf ces réserves, on doit savoir gré à l'auteur de l'étendue de ses résumés, qui dispensent le plus souvent de recourir aux textes originaux, du discernement qui a présidé au choix de la plupart des articles, sans oser le blâmer d'avoir donné à la thérapeutique la meilleure part.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDES CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES SUR L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE,

Par **Hip. BOURDON**, médecin de la Maison municipale de Santé.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 28 août 1861.

Il y a quelques années, M. Duchenne (de Boulogne) a décrit, sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* (1), une maladie caractérisée essentiellement par l'abolition progressive de la coordination des mouvements, contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, et précédée de douleurs vives et passagères dans les membres, de paralysie des nerfs moteurs de l'œil et du nerf optique.

M. Trousseau, ayant observé un certain nombre d'exemples de cette affection, dont on retrouve du reste des observations plus ou moins complètes dans plusieurs auteurs, sous des dénominations diverses, a fait sur ce sujet des leçons cliniques très-intéressantes, qui ont été publiées (2).

Un médecin de la marine, M. Lecoq, vient d'en faire connaître deux nouveaux cas (3), et dans ce moment il en existe plusieurs dans les hôpitaux de Paris.

(1) *Archives générales de médecine*, décembre 1858.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1861.
(3) *Archives générales de médecine*, juin 1861.

Pour mon compte, depuis un an, il m'a été donné d'en observer quatre dans mon service de la Maison municipale de santé, et je dois dire qu'à part quelques nuances peu importantes, ils rentrent tous dans la description de M. Duchenne (de Boulogne).

Comme pour toutes les maladies sur lesquelles l'attention des médecins est appelée, il semble que les faits qui s'y rapportent deviennent de plus en plus nombreux, ce qui tient certainement à ce qu'on les reconnaît plus facilement, et non pas à une fréquence relativement plus grande.

Quoi qu'il en soit, un de mes malades ayant succombé à une affection intercurrente pendant qu'il était soumis à mon observation, il m'a été possible de faire, du côté du système nerveux, les recherches d'anatomie pathologique que comportait un sujet aussi nouveau.

Jusqu'alors, en effet, une seule autopsie (1) avait été faite dans le service de M. Nonat, à la Charité.

M. Duchenne en donne le résultat en ces termes : *l'encéphale et la moelle épinière, examinés avec le plus grand soin, n'ont présenté aucune lésion anatomique appréciable* (2).

Comme il n'en est pas fait mention, on n'a pas eu probablement recours au microscope dans les recherches nécroscopiques.

Pour combler cette lacune et afin de m'assurer si l'ataxie locomotrice se traduit oui ou non par une lésion matérielle appréciable des centres nerveux, le cerveau et la moelle ont été enlevés avec les plus grandes précautions, et examinés non-seulement à l'œil nu, mais à la loupe et au microscope. M. le Dr Luys, qui a une grande habitude de ce genre de recherches, et qui s'est livré à de nombreuses études sur le système nerveux, a bien voulu se charger de cet examen, et, je puis le dire à l'avance, des altérations variées et très-importantes ont été trouvées, particulièrement du côté de la moelle épinière.

(1) Nous verrons plus loin que sous les noms de *paralysie du sentiment d'activité musculaire*, d'*anesthésie musculaire*, et de *tabes dorsalis*, on a publié des faits qui peuvent être rapprochés de celui dont il est question et dans lesquels il y a eu autopsie ; nous en ferons connaître les résultats lorsque nous nous occuperons de l'anatomie pathologique ; nous nous en servirons même pour appuyer nos idées sur les lésions organiques de l'ataxie locomotrice.

(2) Aussi l'auteur termine-t-il son mémoire en disant que si la lésion de l'ataxie locomotrice existe réellement, elle est encore à trouver.

C'est ce fait intéressant qui a été le point de départ du travail que je vais avoir l'honneur de vous présenter, en commençant par exposer l'histoire de mon malade (1).

M. W....., âgé de 38 ans, homme de lettres, entre, le 22 mars 1861, à la Maison municipale de santé, dans le service de M. H. Bourdon.

M. W..... a mené une existence assez agitée ; il a souvent éprouvé des émotions pénibles et de véritables chagrins. Vers l'âge de 25 ans, il a eu des attaques d'épilepsie parfaitement caractérisées ; il buvait, à cette époque, beaucoup d'absinthe. Cette maladie dura deux ans, et depuis lors il n'en ressentit aucune atteinte ; la guérison coïncida avec la cessation de l'usage de l'absinthe.

Il y a six ans, les symptômes de la maladie actuelle ont commencé à paraître ; d'abord lente et incertaine dans sa marche, l'affection a été ensuite toujours croissant, surtout depuis six mois, que des soucis et des fatigues morales ont sans cesse tourmenté le malade.

Les premiers phénomènes ont été une incertitude dans le mouvement des jambes, une simple roideur en marchant, puis une certaine difficulté pour monter, mais surtout pour descendre les escaliers, difficulté que n'arrivait pas à maîtriser la volonté la plus énergique.

Il y a dix-huit mois, il est survenu de l'affaiblissement de la vue, et par instants de la diplopie ; depuis six mois, une légère incontinence d'urine, accompagnée d'une faiblesse notable des fonctions génitales.

Depuis la même époque, le malade, qui n'avait jamais souffert, a été pris d'une douleur sous-occipitale s'étendant à la nuque et aux épaules, se calmant, sans cesser tout à fait, dans la position horizontale, s'exaspérant pendant la station debout ou assise, au point de devenir intolérable et de forcer le malade à se coucher. Cette souffrance a cessé depuis quelque temps.

Il y a dix jours, se sont montrés les signes d'un embarras gastro-intestinal, phénomènes qui, d'abord légers, ont bientôt, changeant

(1) L'observation a été recueillie et rédigée par M. Delaunay, interne du service.

de caractère, acquis beaucoup de gravité, au point de dominer toute la scène.

A son entrée, M. W..... était dans l'état suivant : tête volumineuse, figure qui rappelle celle des Chinois, front large, yeux fendus obliquement; nez aplati, écrasé à sa racine, déformation qui, selon le malade, serait le résultat d'un accident arrivé dans l'enfance.

Ce qui frappe ensuite le plus, c'est une différence de grandeur des yeux, la paupière supérieure de l'œil gauche se relevant incomplétement; il y a, du même côté, du strabisme externe et une dilatation considérable de la pupille, dont la contractilité est notablement diminuée. Outre la diplopie qui résulte de cette *paralysie de la troisième paire,* et qui ne se produit que dans certaines positions de la tête, il existe un changement dans la portée de la vision distincte, une sorte de *myopie* acquise : ainsi, tandis qu'il voit très-bien de près, il ne distingue pas une personne placée à une distance même faible; il semble qu'il y ait un défaut d'accommodation des yeux.

Les membres supérieurs et le tronc ne sont le siége d'aucun trouble soit de la sensibilité, soit de la myotilité.

Il n'en est pas de même pour les membres inférieurs : la marche est excessivement difficile et pénible; les mouvements des membres pelviens s'exécutent avec une roideur et une irrégularité extrêmes. Lorsque le malade marche, toujours aidé d'une canne, il regarde constamment à ses pieds, comme si la vue lui était nécessaire pour les diriger, et en effet, lorsqu'on lui ferme les yeux, il ne peut faire un pas, s'il n'a un meuble pour se guider ou se soutenir; pendant la nuit, il lui est arrivé de marcher sur ses mains et sur ses pieds, pour aller à quelques pas de son lit. Même en s'aidant de la vue, il n'est pas maître de ses mouvements: pendant la marche, lorsqu'il a détaché le pied du sol, il étend la jambe sur la cuisse avant que le membre ait terminé son mouvement d'oscillation, et il l'étend si brusquement que tout le corps en est ébranlé; alors le pied retombe lourdement et avec bruit. Il en résulte qu'il fait de très-petits pas, et qu'il lui est impossible de descendre seul un escalier.

Cependant il est facile de constater que les muscles ont conservé toute leur force de contractilité; si on veut, par exemple, faire

plier la jambe sur la cuisse, le malade oppose toute la résistance d'un homme très-vigoureux; il se tient debout lorsqu'il s'est mis en équilibre, et supporterait alors un poids considérable.

De plus, il a le sentiment de la contraction des muscles et de la pression qu'on exerce sur eux; placé dans la position horizontale, il exécute avec régularité et avec la mesure voulue les mouvements qu'on lui indique, lors même qu'il a les yeux fermés.

La sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont parfaitement conservées aux membres inférieurs, à la plante des pieds même.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs térébrantes, fulgurantes, dans le genre de celles qu'a décrites M. Duchenne (de Boulogne).

Depuis un mois, il existe une impuissance complète; jamais il n'y a eu de spermatorrhée, ni cette éjaculation rapide sur laquelle M. Trousseau a appelé l'attention. Du reste, ce professeur, qui a vu M. W..... en consultation, a constaté l'existence de tous les phénomènes qui viennent d'être décrits.

Il n'y a pas de fièvre, ni aucun signe de maladie du cœur; pas de phénomène morbide du côté des organes respiratoires; mais haleine fétide, bouche amère; langue large et molle, couverte d'un enduit saburral; inappétence; nausées.

Ces symptômes, qui, joints à de la lourdeur de tête, caractérisent un embarras gastrique, persistèrent malgré l'emploi d'un vomitif et d'un purgatif.

Le 13 avril, l'appétit se perd de plus en plus, au point que le malade ne peut prendre par jour qu'une petite tasse de chocolat, sans pain, et un bouillon; une diarrhée fétide et abondante s'est établie, il y a 8 ou 10 selles par jour.

Le 14, la diarrhée a résisté au bismuth, aux opiacés, et autres moyens habituellement employés. Le malade, qui ne se lève plus depuis plusieurs jours, commence à rendre ses selles involontairement; elles sont composées de matières liquides très-abondantes, d'une odeur aigrelette et nauséabonde; il vomit tout ce qu'il prend, même le bouillon, et l'ingestion des boissons provoque presque immédiatement une garde-robe. La soif est inextinguible, la langue sèche: le pouls très-fréquent, jusqu'à 140.

Pendant les trois derniers jours, les vomissements cessent, et

sont remplacés par des hoquets incessants ; la rétention d'urine est complète, et nécessite l'emploi du cathétérisme ; la faiblesse est extrême, elle est telle que le malade ne peut plus se retourner dans son lit ; cependant l'intelligence reste intacte, à tel point que M. W..... a pu encore lire son journal le jour de sa mort, qui est arrivée le 18, à 9 heures du soir.

L'*autopsie* est faite le 20, 34 heures après la mort, par un temps assez froid.

Il n'y a pas de signe de putréfaction.

Le cerveau et la moelle sont enlevés avec les plus grandes précautions. On ne constate pas que les sinus de la dure mère soient gorgés de sang ; il ne s'écoule pas une quantité de liquide céphalo-rachidien plus considérable que d'habitude ; il n'existe pas d'adhérences anormales entre le cerveau et la dure-mère, pas d'épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde ni dans les espaces sous-arachnoïdiens.

CERVEAU. Les méninges cérébrales s'enlèvent avec la plus grande facilité ; nulle trace d'adhérences ni de vascularisation anormale ; elles ont partout une transparence parfaite.

Les circonvolutions cérébrales sont toutes dans un état d'intégrité complète, et remarquables surtout par leur beau développement. La substance grise qui les constitue n'a offert rien d'insolite à noter ; on n'y constate aucune trace de modification de structure. La substance blanche des hémisphères n'offre également rien de notable ; sa fermeté, son aspect, sa consistance, ne laissent rien à désirer.

La substance grise des *couches optiques* a sa densité habituelle ; une coupe horizontale permet d'y constater l'existence de taches disséminées, blanchâtres ou rougeâtres, disparaissant sous une légère pression du dos du couteau, ce qui fait supposer qu'elles ne sont dues qu'à une inégale répartition du sang dans les capillaires. L'examen de chacun des centres de la couche optique, et celui de la région centrale du troisième ventricule, ne présentent rien à noter.

La substance grise des *corps striés* a pareillement sa consistance normale ; on y remarque les mêmes colorations nuageuses, blanchâtres par places, et rosées ailleurs, qui ont été notées dans les masses de la couche optique, et qui ne paraissent devoir être rap-

portées qu'à un effet de congestion vasculaire. Le noyau jaune, formé par l'épanouissement des faisceaux antérieurs de la moelle, au lieu d'avoir une teinte d'ocre très-franche, comme à l'état normal, est complétement décoloré, sa teinte se rapprochant de la coloration blanchâtre du jaune de Naples.

Les circonvolutions de l'*hippocampe*, le *corps calleux* dans toute son étendue, le *conarium* et ses pédoncules, les *tubercules mamillaires*, la *cloison transparente*, les *corps genouillés* internes et externes, ne présentent rien d'insolite.

Cervelet. Le volume est normal; la consistance de la substance grise n'est pas sensiblement altérée. Les méninges cérébelleuses s'enlèvent avec facilité, sans entraîner avec elles des parcelles du tissu lui-même.

Les circonvolutions cérébelleuses sont moyennement vascularisées; elles présentent seulement çà et là, dans leur couche moyenne, et cela dans un point très-limité, quelques stries jaunâtres, qui ne sont dues qu'à l'état de congestion partielle de la substance grise, sans désorganisation de tissu bien appréciable. Les grosses et les petites cellules qui la constituent se présentent avec leurs caractères et leurs rapports habituels.

Rien à noter du côté des pédoncules supérieurs, moyens et inférieurs, ni du côté des corps dentelés.

Isthme. Les *tubercules quadrijumeaux* ont leur aspect normal; seulement, en les incisant horizontalement, on constate que le *tubercule supérieur du côté gauche* présente une vascularisation plus prononcée que celle de son congénère du côté opposé et que les deux inférieurs.

L'*aqueduc de Sylvius* est partout perméable.

Les parois du *quatrième ventricule* ont leurs caractères habituels.

Maintenant, en faisant l'examen de cette région de l'encéphale, par des coupes horizontales de haut en bas, on constate que :

1° La substance grise qui correspond aux prolongements des faisceaux postérieurs de la moelle est fortement vascularisée dans toute sa hauteur. Les capillaires apparaissent sous forme de stries rougeâtres; les globules y sont empilés les uns sur les autres. Il n'y a pas d'exsudation le long de leurs parois (*fig.* A).

encore parfaitement reconnaissable (fig. D). Ainsi, en l'étudiant par des couches horizontales, il nous est arrivé de pouvoir aisément constater la conservation des réseaux de cellules étendues des cornes postérieures aux cornes antérieures, et, 1 millimètre plus haut ou 1 millimètre plus bas, de ne plus rencontrer que des fibres rompues, que des amas de granulations graisseuses, et qu'un détritus informe. On pouvait néanmoins constater que, dans ces portions dégénérées, les *cellules nerveuses* n'avaient pas toutes disparu; on en a rencontré encore un certain nombre munies de leurs prolongements, mais la plupart d'entre elles, soit celles des cornes antérieures (fig. G' et G 1), soit celles des cornes postérieures (fig. G 2), de la substance grise de Rolando, soit celles des régions intermédiaires (fig. G' et G 3), étaient ratatinées, déchiquetées sur leurs bords, et recouvertes d'un certain nombre de granulations pigmentaires beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal; qu'elles étaient, en un mot, en période d'*involution*.

Les vaisseaux capillaires étaient aussi, dans cette substance grise, considérablement turgides. Le réseau capillaire avait été incontestablement le siége de congestions partielles passagères; car on constata, dans les points où la substance grise effondrée avait perdu sa consistance, l'existence de dépôts amorphes de matière hématique sous forme diffuse, attestant qu'il y avait eu antérieurement des poussées congestives.

7° *Racines postérieures*. L'examen des fibres nerveuses, dans leur continuité jusqu'au point où elles arrivent dans les ganglions, n'ayant malheureusement pas pu être fait, on n'a pu les étudier que dans leur trajet étendu de ces ganglions aux faisceaux postérieurs.

Voyons d'abord l'état des ganglions.

A. *Ganglions des racines postérieures*. Tous les ganglions de la région lombaire étaient augmentés de volume et surtout d'une rougeur et d'une vascularité insolites (fig. A'). Leur consistance n'était pas diminuée, leur membrane d'enveloppe était notablement épaissie. A la coupe, on reconnut, outre l'existence de capillaires énormément dilatés, des traces non équivoques d'anciennes poussées congestives, avec diffusion de matières hématiques.

De plus les *corpuscules ganglionnaires* (fig. L et L'), au lieu

de présenter, comme à l'état normal, quelques granulations pigmentaires brunâtres, qui ne couvrent qu'une portion de leur surface, étaient littéralement saupoudrés de granulations jaune rougeâtre; les uns étaient ratatinés, déchiquetés sur leurs bords; d'autres au contraire étaient volumineux, pâles, décolorés, presque sphériques, et rappelant d'une façon assez nette l'aspect des vésicules adipeuses, avec lesquelles on aurait pu les confondre, si on n'avait eu pour se guider, d'une part, les traces encore apparentes des anciens noyaux, et, d'autre part, les vestiges des tubes nerveux effilés encore adhérents à leurs parois. Un certain nombre de corpuscules ganglionnaires avaient encore conservé leurs rapports normaux avec les filaments nerveux qui les entouraient.

Ces lésions, limitées à des portions de ganglions, ne se sont présentées à notre observation que dans les ganglions des racines lombaires.

B. *Racines*. Les nerfs de la queue de cheval offraient un aspect bien caractéristique : au lieu de se présenter avec cette forme cylindroïde, cette consistance ferme et cette coloration blanchâtre, que tout le monde leur connait, ils étaient aplatis, rubanés, et ressemblaient à des lanières de parchemin détrempées dans l'eau depuis longtemps; leur coloration, du reste, était, pour ceux qui viennent des faisceaux antérieurs, grisâtre et transparente, et pour ceux qui vont aux faisceaux postérieurs, d'une teinte jaunâtre uniforme, avec un aspect vitreux. De gros troncs vasculaires accompagnaient, en bien plus grande abondance que normalement, les fascicules nerveux qui se rendaient aux cordons postérieurs (fig. A' et F).

Tous les filaments nerveux étendus des ganglions aux faisceaux postérieurs, avec lesquels ils se continuent, présentent le même aspect jaunâtre que celui de ces faisceaux (fig. E 1 et 1'; fig. A' X et X'). Le mode de dégénérescence des tubes nerveux était le même : c'était le même état d'affaissement des parois et le même aspect jaune ambré des cylindres lorsqu'ils étaient encore apparents.

Cette lésion des racines postérieures n'occupait que la région lombaire ; à la région dorsale, par nuances insensibles, les racines postérieures reprenaient leur aspect normal; aux régions supé-

rieures de la moelle, elles ne paraissaient plus modifiées dans leur aspect. Ainsi les filets radiculaires du *glosso-pharyngien*, du *pneumogastrique*, de l'*acoustique* et du *trijumeau*, n'offraient rien d'appréciable (fig. A).

8° *Racines antérieures*. En général les racines antérieures étaient touchées d'une manière infiniment moins prononcée que les racines postérieures. A la région lombaire, ces racines étaient moins fermes que d'habitude ; elles étaient transparentes, grisâtres d'aspect (fig. F et H'). Les tubes nerveux n'étaient pas altérés d'une manière bien sensible ; on a pu reconnaître, dans la plupart, des cylindres continus, sans ruptures, recouverts par une gaîne intacte. La myéline interposée était très-sensiblement diminuée, de sorte que ces nerfs des racines antérieures, qui sont habituellement volumineux et blancs, offraient, par le fait de leur atrophie, l'aspect des nerfs dépourvus de moelle que l'on trouve dans les régions grises des centres nerveux.

A la région dorsale, les racines antérieures avaient repris un aspect normal, de même à la région supérieure de la moelle. Les racines du *spinal* et du *facial*, à droite et à gauche, avaient l'apparence normale (fig. A); il en était de même des filets radiculaires des *hypoglosses*.

Mais les deux *moteurs oculaires externes*, de même que les deux troncs des *moteurs communs*, offraient une modification très-remarquable dans leur aspect (fig. A 1 et 1'). Les *moteurs communs* étaient passés à l'état de cordons grisâtres, œdématiés en quelque sorte, et réduits à la moitié à peine de leur volume; ils se sont cassés, en quelque sorte spontanément, lorsque par de légères tractions on a cherché à dégager le cerveau de la boîte crânienne.

Les *moteurs externes* présentaient la même altération, mais à un degré bien moins avancé; ces nerfs étaient aussi tous deux diminués de consistance et de volume, avec une coloration grisâtre. Les parois des tubes nerveux qui les constituaient étaient également revenues sur elles-mêmes; dans quelques-unes, le contenu (cylinder et substance grasse interposée) avait été complétement résorbé. De nombreux capillaires accompagnaient les fascicules nerveux en les enlaçant en tous sens.

En poursuivant dans la substance grise du quatrième ventricule (fig. A 2) la recherche du tronc du moteur externe jusqu'à son point d'origine réelle, on reconnut qu'une série de gros troncs vasculaires était interposée sur le trajet des fibrilles originelles de ce nerf, qu'ils devaient probablement comprimer d'une manière notable.

Les racines du nerf pathétique offraient le même aspect comme coloration et comme consistance.

Ce fait se rapporte évidemment, quant à ses symptômes, à sa marche et à sa terminaison, à la maladie que M. Duchenne (de Boulogne) a décrite. Défaut de coordination des mouvements des jambes, avec conservation de la force musculaire, phénomène morbide qui persiste alors même que le malade s'aide de la vue; paralysie de la troisième paire, myopie accidentelle, affaiblissement de la vue, impuissance des fonctions génitales, durée fort longue de la maladie; mort à l'occasion d'une affection intercurrente, dont on guérit ordinairement : cet ensemble nous paraît ne permettre aucun doute.

Un symptôme qui, selon l'auteur, serait caractéristique, a cependant fait défaut : je veux parler des douleurs térébrantes dans les membres; mais ce signe a manqué déjà dans des cas bien tranchés de la maladie qui nous occupe, et notamment dans les deux faits de M. Jules Lecoq, dont nous avons déjà parlé. Il y a eu du reste chez notre malade une des autres douleurs qui accompagnent ordinairement ce genre de souffrance, et qui existent d'une manière plus continue; c'est la douleur intolérable qu'il a ressentie à la nuque pendant plusieurs mois.

Un second fait, également insolite, s'est présenté dans ce cas : c'est l'absence de l'anesthésie et de l'analgésie cutanées, même à la plante des pieds, tandis que ces lésions de la sensibilité se montrent en général, lorsque les troubles de la coordination sont arrivés à un degré tant soit peu avancé.

Notons enfin que notre malade avait conservé, chose remarquable, la sensibilité musculaire et le sentiment d'activité musculaire. Nous avons dit en effet que M. W..... sentait la pression exercée sur les muscles, qu'il avait le sentiment de leur contraction,

que couché, il exécutait, même les yeux fermés, avec la mesure voulue, tous les mouvements qu'on lui indiquait.

L'absence de troubles du côté des diverses sensibilités, jointe à cette considération, que l'irrégularité des mouvements des jambes, pendant la marche, persistait alors que la vue venait en aide, prouve assez, selon nous, que les désordres de la locomotion ne tenaient pas à l'anesthésie cutanée, ni à l'anesthésie musculaire, ni à la perte du sens musculaire ou sentiment d'activité musculaire, et permet de distinguer notre fait d'un grand nombre d'autres, dans lesquels une de ces paralysies constitue toute la maladie, ou n'est qu'un symptôme d'un état morbide général, comme l'hystérie.

Nous avons vu que l'*autopsie* avait révélé des lésions bien caractérisées. En tenant compte des symptômes présentés par le malade, nous pensions trouver ces lésions du côté du *cervelet*, d'après les recherches de MM. Flourens et Bouillaud sur les fonctions de cet organe, et d'après certains faits pathologiques. Du reste M. Duchenne, dans son mémoire, suppose que la faculté psychique qui préside à la coordination des mouvements a son siége dans le cervelet, et que si on trouvait un jour des altérations anatomiques dans l'ataxie locomotrice, ce devrait être du côté de cet organe et de ses pédoncules.

Cependant, malgré les investigations faites avec le plus grand soin et à l'aide du microscope, on n'a rencontré qu'une congestion partielle de la substance grise de la couche moyenne des circonvolutions cérébelleuses, lésion évidemment trop légère pour qu'on y attache une grande importance, les divers éléments du tissu nerveux n'étant nullement altérés.

D'autre part, M. Brown-Séquard, au dire de M. Duchenne (1), ayant démontré par des expériences, et ayant professé que le siége de la faculté d'équilibration existait dans un point de la partie postérieure de la *protubérance*, nous avons cherché, du côté de cette portion de l'encéphale, quelle était l'altération qui avait pu produire les symptômes morbides, et, de même que pour le cervelet, nous avons rencontré de simples hyperémies de la substance grise

(1) Mémoire cité, page 91.

ne pouvant expliquer les désordres du mouvement observés pendant la vie.

Au contraire, des altérations graves, de véritables dégénérescences, ont été trouvées dans la moelle épinière. Rappelons que, du côté des faisceaux antérieurs, ces altérations étaient très-peu avancées, tandis qu'elles étaient profondes et très-caractérisées du côté des faisceaux postérieurs, des racines correspondantes et de la substance grise. Les résultats de l'autopsie, qui nous eussent extrêmement étonné il y a quelques années, nous ont moins surpris, maintenant que nous connaissons les expériences de notre excellent ami, M. Cl. Bernard, expériences qui démontrent la liaison intime de la sensibilité avec les mouvements volontaires. Ce physiologiste n'a-t-il pas prouvé, dans ses leçons (1), que, lorsqu'on coupe les racines postérieures qui se rendent à un membre, celui-ci n'est plus le siége que de mouvements d'apparence involontaires et sans coordination.

Pour que les phénomènes de locomotion s'exercent régulièrement, soient bien coordonnés dans leur ensemble, il faut sans doute que toutes les parties de la moelle qui servent à la transmission des impressions sensitives ou qui sont excito-motrices fonctionnent normalement; or, avec les lésions que nous avons décrites, il ne pouvait pas en être ainsi.

Telle serait pour nous la cause de l'ataxie locomotrice dans le cas particulier. Nous expliquerions la conservation de la force de contractilité des muscles par cette circonstance, que les faisceaux antérieurs et les racines correspondantes, qui président à la myotilité, étaient comparativement très-peu altérés.

Mais ici une difficulté se présente : avec une altération des organes qui sont reconnus généralement comme servant à la transmission des impressions sensitives, altération assez grave pour produire un défaut de coordination dans les mouvements, comment expliquer la persistance de la sensibilité non-seulement de la peau, mais des muscles?

Pourrait-on trouver la raison de l'intégrité de ces fonctions dans

(1) *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. I; 1858.

ce fait, que les *cordons latéraux* étaient restés dans leur état normal ?

Ch. Bell, dans les dernières années de sa vie, avait admis que les impressions sensitives passaient par les faisceaux latéraux pour se rendre au *sensorium commune.* M. Ludwig Türck a soutenu la même idée et d'une manière très-explicite, car il considère ces faisceaux latéraux comme les seules voies de transmission des impressions sensitives.

Cette explication concorderait parfaitement avec l'opinion émise par M. Brown-Séquard, qu'il y a une partie des fibres sensitives des racines postérieures qui passent par les cordons latéraux, de même qu'il y en a qui passent par les cordons postérieurs ; elle trouverait encore un appui dans les expériences faites par le même auteur et dans les observations rassemblées par lui, expériences et observations qui prouvent qu'après la section complète, comme avec une altération considérable des faisceaux postérieurs, la transmission des impressions sensitives peut continuer à se faire, que bien plus la sensibilité des membres correspondants est exaltée.

Ce que nous venons de dire pourrait faire croire que les fibres de la sensibilité consciente passent par les cordons latéraux, tandis que celles de la sensibilité inconsciente passent par les cordons postérieurs. Les premières iraient aboutir au cerveau ; les secondes marcheraient dans la moelle, d'arrière en avant, et, faisant suite aux nerfs excito-moteurs, commenceraient la portion spinale des cercles diastaltiques de Marshall-Hall.

Des recherches récentes de M. Chauveau viendraient à l'appui de cette supposition. L'habile expérimentateur de Lyon a trouvé, en effet, qu'en excitant les cordons postérieurs à leur partie moyenne et près du sillon médian, on produisait des mouvements réflexes et peu ou pas de douleur ; mais qu'en agissant en dehors, près de l'origine des racines postérieures, c'est-à-dire dans le voisinage des *cordons latéraux,* en même temps qu'on faisait naître des mouvements plus violents, on déterminait une douleur très-vive.

Je sais bien que les expériences de M. Schiff ne sont pas favorables à l'explication que je propose, puisqu'elles prouveraient que ce n'est pas par les cordons latéraux, ou du moins par eux seuls,

que passent les impressions sensitives (1). J'en dirai autant des recherches de M. Van Deen, Kürschner, Stilling, Brown-Séquard (2), Philippeau, et Vulpian, d'après lesquelles l'axe gris de la moelle serait le véritable conducteur de ces impressions.

Mais nous répondrons qu'il est excessivement difficile, sinon impossible, de faire ces diverses expériences avec toute l'exactitude et la rigueur désirables, quand on considère que, d'une part, les cordons latéraux ne restent pas tels dans toute la hauteur de la moelle, que par exemple, à la région cervicale, ils s'infléchissent en dedans en s'entre-croisant, et se présentent alors sous l'aspect de substance grise; que d'autre part, cette dernière substance est extrêmement complexe et n'est pas la même, suivant qu'on l'examine à telle ou telle hauteur, ainsi que le démontrent les diverses coupes transversales de la moelle; et en conséquence, nous nous demanderons si on peut regarder le résultat de ces vivisections comme tout à fait probant, au moins relativement aux cordons latéraux. Cette continuité entre les deux substances de la moelle, cette manière de se transformer en quelque sorte l'une dans l'autre, nous porteraient au contraire à penser qu'elles partagent la même fonction, c'est-à-dire qu'elles concourent toutes deux à conduire les impressions sensitives au cerveau.

Pour ceux qui n'accorderaient cette faculté qu'à la substance grise, nous rappellerions que, chez notre malade, les cellules nerveuses qui la constituent n'avaient pas toutes disparu, qu'un certain nombre d'entre elles étaient encore munies de leurs prolongements, ce qui autoriserait à croire que le réseau composé de cet élément, et qui s'étend de la partie inférieure de la moelle au cerveau, n'était pas interrompu dans un seul point.

Nous répéterons également, pour expliquer la conservation de la sensibilité, que les *racines postérieures* étaient moins pro-

(1) Expérience : si, après avoir enlevé les deux cordons postérieurs à la région dorsale, on coupe, un peu plus haut ou un peu plus bas, les deux cordons antéro-latéraux, la sensibilité persiste en arrière et dans les membres pelviens, et même elle est augmentée (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1854).

(2) Cet auteur, à l'aide d'un instrument spécial, a détruit, dans une certaine étendue, la substance grise centrale de la moelle à la région dorsale *sans léser beaucoup la substance blanche*, et il a trouvé la sensibilité perdue dans les membres postérieurs.

fondément altérées que les faisceaux correspondants. Ce fait est des plus importants, car une désorganisation complète des racines postérieures eût entraîné nécessairement des troubles de la sensibilité; tous les physiologistes sont d'accord sur ce point.

Si nous poursuivons l'étude des symptômes, en recherchant quelles sont les lésions matérielles qui peuvent s'y rapporter, nous trouvons, pour les troubles fonctionnels des *yeux*, des altérations plus que suffisantes.

En effet, tous les *nerfs* qui servent à faire mouvoir l'œil, moteurs communs, moteurs externes et pathétiques, aussi bien ceux du côté droit que ceux du côté gauche, étaient diminués de volume et de consistance. En présence de lésions aussi graves et aussi nombreuses, on est vraiment étonné que le malade n'ait présenté qu'une *paralysie de la troisième paire* du côté gauche et une *myopie accidentelle*. Cette myopie dépendait probablement de l'affaiblissement ou de l'ataxie des muscles des yeux, produisant, du côté de ces organes, un défaut d'accommodation. Quant à la paralysie unique de la troisième paire, il est possible de s'en rendre compte par ce fait relaté dans l'autopsie, que le ramollissement et l'atrophie étaient plus caractérisés dans les nerfs moteurs communs que dans les autres. Nous trouvons encore dans les détails anatomiques un fait qui pourrait, jusqu'à un certain point, se rattacher à cette particularité : c'est l'injection du tubercule quadrijumeau supérieur gauche plus prononcée que celle des trois autres tubercules.

Pour terminer ces considérations d'anatomie et de physiologie pathologiques, nous nous demanderons si, comme les vivisections tendent à le prouver, il n'y a pas eu entre les lésions des diverses parties de la moelle un enchaînement tel que l'altération des ganglions spinaux eût entraîné la dégénérescence des fibres nerveuses qui vont à la moelle; si ces fibres dégénérées n'ont pas retenti à leur tour sur la nutrition des faisceaux postérieurs; si même l'atrophie des racines antérieures ne serait pas une lésion par contre-coup, à cause de la solidarité très-grande qui unit la substance grise des cornes postérieures à celle des cornes antérieures, solidarité qui est telle que la dégénérescence de la première réagit infailliblement sur la nutrition de la seconde.

Nous nous demanderons enfin si ces diverses altérations ne sont

pas sous la dépendance de l'hyperémie générale, dont on retrouve les traces dans les différents départements de substance grise de l'axe spinal (1), ou si toutes ces lésions, dégénérescences et congestions, n'ont pas marché ensemble, régies par une cause supérieure et inconnue.

Quelle que soit l'interprétation que l'on accepte pour la *pathogénie* des lésions décrites, elles n'en offrent pas moins, selon nous, un grand intérêt.

Maintenant est-ce à dire que nous ayons trouvé la vraie altération anatomique de l'ataxie locomotrice, et que chaque fois qu'on aura occasion de faire l'autopsie d'un sujet mort de cette maladie on trouvera toujours la même dégénérescence, ayant le même siége.

On comprendra qu'avec un seul fait nous n'osions pas répondre affirmativement à cette question et que nous fassions toutes nos réserves.

Ce que nous pouvons dire, c'est que si de nouvelles recherches

---

(1) En effet, ainsi qu'on peut le voir par les détails de l'autopsie, l'hyperémie est très-prononcée dans la substance grise des ganglions spinaux, où elle prend çà et là un caractère actif (transsudations hématiques de colorations variées); elle est très-marquée dans la même substance de la région lombaire, elle s'étend en ne présentant plus que la forme passive (dilatation, turgescence des capillaires, sans exsudations) dans toute la hauteur de l'axe et jusque dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux supérieurs.

Selon M. Luys, l'hyperémie de cette dernière partie expliquerait la dégénérescence des nerfs moteurs communs de l'œil. Pour cet anatomiste, les choses se seraient passées là comme du côté de la moelle. La substance grise des tubercules quadrijumeaux étant en continuité, par un lacis plexiforme, avec les noyaux d'origine des nerfs dont il est question, la vascularisation insolite trouvée dans cette substance pourrait bien rendre compte de l'altération avancée de nerfs qui sont dans une telle connexion avec elle, de même que la dégénérescence de la substance gélatineuse des cornes postérieures expliquerait, comme nous l'avons dit, l'atrophie des racines antérieures.

Pour l'altération des nerfs pathétiques et moteurs externes, M. Luys, n'ayant pas encore pu suivre le trajet des fibres nerveuses qui relient la substance grise des tubercules quadrijumeaux aux fibres originelles de ces deux nerfs, est moins affirmatif dans son interprétation. Cependant la physiologie, qui enseigne que ces troncs nerveux concourent avec les moteurs communs à produire les mouvements de rotation des globes oculaires, et la pathologie, qui fait connaître qu'ils sont solidairement associés dans leurs dégénérescences, le portent à adopter pour la lésion des nerfs pathétiques et moteurs externes la même explication que pour la dégénérescence des nerfs moteurs communs.

anatomiques donnaient les mêmes résultats, l'entité morbide créée par M. Duchenne (de Boulogne) aurait une nouvelle et puissante base ; on ne pourrait plus la considérer comme un simple groupe de symptômes se rattachant tantôt à une maladie, tantôt à une autre, puisqu'avec des troubles fonctionnels toujours les mêmes, ayant une marche particulière et fatalement progressive, on rencontrerait une *lésion anatomique* constante et caractéristique.

Comme cette lésion est de nature essentiellement chronique, et n'est pas très-probablement susceptible de se réparer, on comprendrait ainsi la longueur de la maladie et son incurabilité, caractères importants pour l'auteur.

Dans le but d'élucider autant que possible cette question de pathologie, nous nous sommes livré à des recherches bibliographiques, et nous avons trouvé, publiés sous différents noms, plusieurs faits qui peuvent servir à l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive, et qui viennent à l'appui de nos idées sur les altérations anatomiques de cette maladie.

Et d'abord nous avons rencontré dans le mémoire très-intéressant de M. Landry ayant pour titre *de la Paralysie du sentiment d'activité musculaire* (1) une observation suivie d'autopsie, qui prouve qu'une altération des faisceaux postérieurs de la moelle peut produire un défaut de coordination dans les mouvements.

Il s'agit d'une femme qui avait présenté une grande irrégularité dans les mouvements des membres inférieurs avec conservation de la force musculaire, anesthésie cutanée, affaiblissement d'un œil, myopie accidentelle, impossibilité de voir en dehors de l'axe visuel, douleur au niveau du rachis, et sentiment de constriction à la base de la poitrine.

A l'*autopsie,* on constate la présence dans les cordons postérieurs de la moelle de huit ou neuf petites masses probablement tuberculeuses et les traces d'une légère méningo-myélite chronique ; les poumons renferment des tubercules à tous les degrés.

La rachialgie et la constriction en ceinture doivent être tout naturellement rattachées à la méningo-myélite ; quant à la perte de la coordination des mouvements, comme elle n'est pas un sym-

(1) *Gazette des hôpitaux,* 1855, p. 262.

ptôme habituel de cette dernière affection, il nous semble rationnel de l'attribuer à l'altération des cordons postérieurs.

Nous devons regretter qu'on n'ait pas mentionné l'état dans lequel était le parenchyme de la moelle autour des tumeurs et dans la substance grise, et que l'examen de ces parties n'ait pas été fait au microscope; peut-être aurait-on trouvé une dégénérescence consécutive des éléments nerveux, ce qui aurait encore mieux expliqué la ressemblance de ce fait avec le nôtre, relativement à certains symptômes.

Dans un second fait, nous rencontrons justement ce que nous aurions désiré dans l'observation précédente, c'est-à-dire un examen microscopique des lésions anatomiques (1). Ce fait, emprunté à la clinique de M. le professeur Schützenberger, est cité par MM. Sellier et Sizaret dans leurs thèses inaugurales sur la *Paralysie de la sensibilité musculaire* (2) et sur l'*Anesthésie musculaire* (3).

Le voici en abrégé : Un homme de 49 ans, après un refroidissement, éprouve des fourmillements dans les jambes, et peu à peu les mouvements de celles-ci deviennent irréguliers, ce qui finit par rendre la marche impossible, quoique la force musculaire se fût conservée et que la sensibilité cutanée fût restée intacte. Lorsque le malade s'aide de la vue, il coordonne ses mouvements et peut alors marcher facilement.

Plus tard, à la suite de douleurs lancinantes dans les jambes, survinrent, du côté de celles-ci, un affaiblissement notable de la force musculaire, une anesthésie et une analgésie complètes, avec rétention d'urine. Le malade meurt après trois mois et demi de maladie.

A l'*autopsie*, on constate un ramollissement de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux et cérébelleux; la moelle est légèrement ramollie au niveau de la région dorsale, les *racines postérieures* paraissent saines à l'œil nu. Cependant les *tubes nerveux* sont diminués de nombre et de volume, déformés,

(1) Cet examen a été fait par un micrographe distingué de la Faculté de Strasbourg, M. le professeur Michel.

(2) Thèse de Strasbourg, 26 mars 1860.

(3) Thèse de Strasbourg, 30 mars 1860.

variqueux et fragiles. La même altération se retrouve dans les *cordons postérieurs,* dont la teinte est moins blanche que celle des cordons antérieurs. Entre les tubes malades, il existe un grand nombre de corpuscules sphéroïdaux et de gouttelettes graisseuses.

Dans ce fait, les lésions de la moelle ont non-seulement le même siége que celles que nous avons décrites, mais elles leur ressemblent, au moins en partie, pour la nature. Nous retrouvons, en effet, exactement la même dégénérescence, avec atrophie des tubes nerveux, des racines postérieures et des cordons correspondants, avec l'altération de couleur de ces derniers, cette dégénérescence étant néanmoins arrivée à un degré moins avancé. Il est fâcheux que l'attention de l'observateur n'ait pas été dirigée du côté des *cellules nerveuses,* dont l'état anatomique reste inconnu.

Le ramollissement de la protubérance annulaire et des pédoncules constitue une lésion à part, qui explique parfaitement, selon nous, l'invasion des phénomènes paralytiques et la terminaison si rapide de la maladie, véritable complication qui nous empêche de considérer cette observation comme un cas simple d'ataxie locomotrice progressive; elle n'en est pas moins excessivement intéressante et très-probante en faveur de notre opinion.

Enfin, dans les auteurs allemands, on trouve des observations qui, citées sous le nom de *tabes dorsalis,* semblent se rapporter à l'ataxie locomotrice.

Mon ami M. le D[r] Sée, dans son travail sur les paralysies (1), nous a parlé de dégénérescences des cordons de la moelle, observées par MM. Ludwig Turck et Oppolzer. Selon notre collègue, certaines de ces lésions auraient été trouvées chez des sujets qui avaient présenté des symptômes de la maladie que nous étudions. S'il s'agissait, dans ces faits, des cordons postérieurs, ils auraient certainement pour nous une grande importance.

Romberg (2), de son côté, cite un cas avec des détails qui laissent peu de doute sur la nature de la maladie (3). «Il s'agit d'un

(1) Ce travail a été communiqué à la Société médicale des hôpitaux au commencement de cette année.

(2) *Traité des maladies nerveuses,* 1851.

(3) Nous devons la traduction de ce passage de Romberg à l'extrême obligeance de notre collègue M. Axenfeld.

médecin de province, âgé de 52 ans, qui, à la suite de violentes émotions et de refroidissements contractés dans ses tournées professionnelles, fut frappé, à l'âge de 40 ans, de *paralysie incomplète* (*paresis*) des extrémités inférieures et d'amblyopie. Sur le conseil de feu Rust et le mien, il fit usage des eaux de Marienbad en boisson et en bains, mais sans aucun succès; l'amblyopie passa à l'état d'*amaurose* complète, et le développement du *tabes dorsalis* eut lieu en dépit de tous les moyens employés. Pendant les années qui suivirent, je perdis ce malade de vue; j'ai su cependant que jusqu'à une époque voisine de la mort, la *sensibilité* de la peau avait été conservée, et que les différences de température avaient continué à être perçues avec justesse.

« L'*autopsie* fut faite par Froriep; j'y assistai, et ne fus pas peu surpris de voir que l'*atrophie* (la moelle épinière n'avait que les deux tiers du volume d'une moelle fraîche prise sur un homme du même âge, comme terme de comparaison) était limitée à la partie inférieure des *cordons* et *racines postérieurs*. La substance médullaire des cordons avait presque complétement disparu, ce qui lui donnait un aspect comme transparent, *gris jaunâtre;* les racines postérieures avaient également perdu leur substance nerveuse et offraient une apparence séreuse. A partir du milieu de la région dorsale et en remontant, l'*atrophie* faisait place, par degrés, à l'aspect normal de la moelle; les cordons et racines antérieurs ne présentaient aucune altération. »

Romberg ajoute : « Dans un autre cas de *tabes dorsalis,* Froriep a eu occasion de remarquer la même disposition. »

Il est certainement permis de se demander si cette maladie, dont les lésions ressemblaient si bien, à l'œil nu du moins, à celles que nous avons trouvées chez notre malade, et qui occupaient le même siége, les cordons antérieurs étant restés à l'état normal, n'était pas une ataxie locomotrice progressive. Outre l'anatomie pathologique, plusieurs circonstances nous portent à le croire, particulièrement sa marche lente, sa durée fort longue, la coexistence des troubles de la vue, même la terminaison fatale. D'ailleurs, s'il se fût agi d'une paraplégie classique, Romberg n'eût pas désigné le trouble de la locomotion sous le nom de *paresis,* qui signifie paralysie incomplète. Pour cette interprétation, nous nous appuyerons sur l'opinion de M. Duchenne (de Boulogne), qui, citant le fait

dans son mémoire, admet qu'il y avait *perturbation* dans l'*équilibration*.

Rappelons, pour terminer, que Romberg dit positivement que la sensibilité de la peau est restée intacte jusqu'à l'approche de la mort, ce qui rapproche encore ce fait du nôtre.

De l'observation que nous venons de rapporter, et des recherches auxquelles nous nous sommes livré à son sujet, nous croyons pouvoir conclure que les *phénomènes automatiques associés, coordonnés, que comportent la marche et la station, dépendent de l'état d'intégrité des faisceaux postérieurs et de la substance grise de la moelle épinière.*

Explication des figures.

A, tronçon supérieur de la moelle, région postérieure.
- 1, 1, nerfs moteurs externes.
- 2, leurs fibres d'origine au milieu de la substance grise centrale (un gros tronc vasculaire coupe en travers les fibrilles originelles du côté gauche).
- 3, 3', section des faisceaux antérieurs.
- 4. La coloration jaunâtre des faisceaux postérieurs se continue jusqu'à la région brachiale.

A', tronçon inférieur.

B, section horizontale de la moelle à la région brachiale.
- 1, 1', racines antérieures.
- 2, 2', racines postérieures.
- 3, faisceaux postérieurs dégénérés.

C, section au niveau de la région dorsale (mêmes numéros).

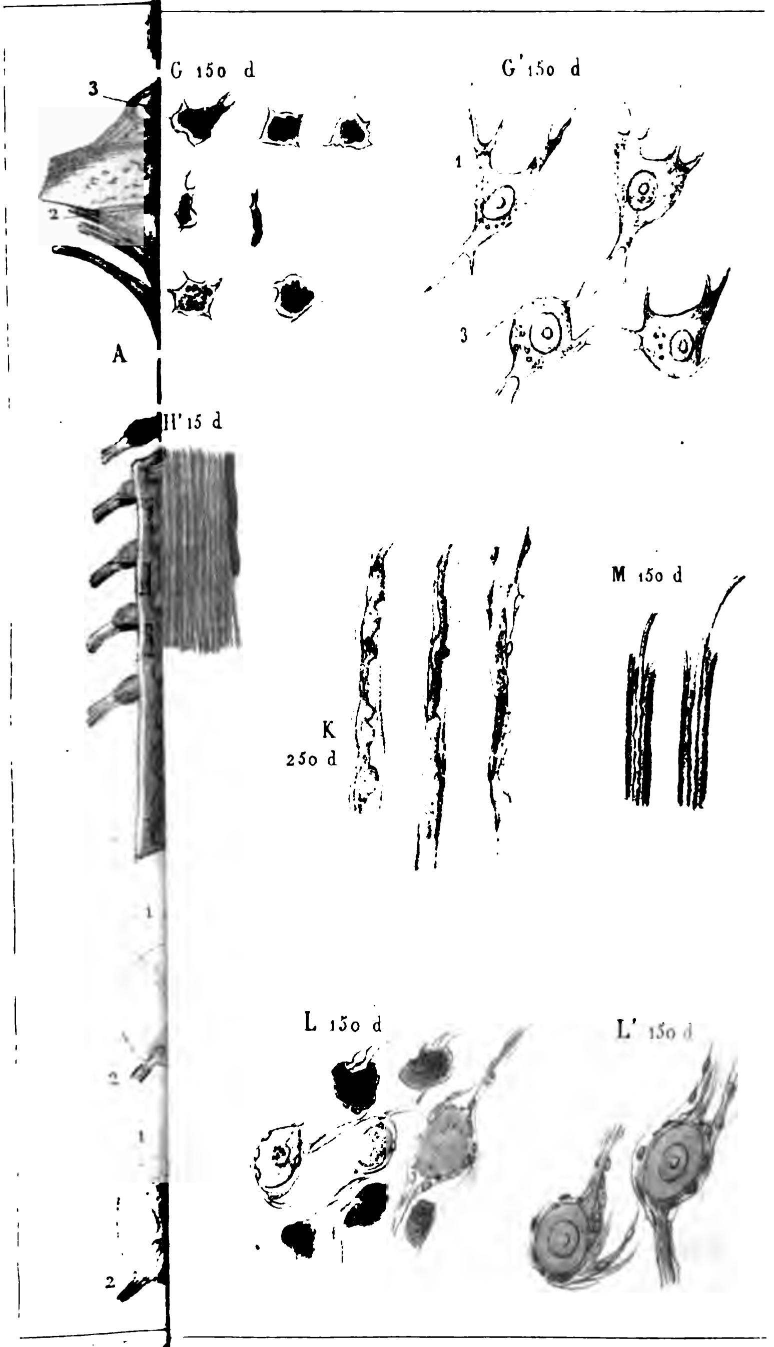
D, section au niveau de la région lombaire; grossissement, 10 diamètres (mêmes numéros).

E, section verticale des faisceaux postérieurs; rapports des racines postérieures, 1, 1', avec ces mêmes faisceaux.

F, face latérale; rapports des racines antérieures et postérieures.

G, cellules nerveuses de la région lombaire.
- 1° cellules des cornes antérieures.
- 2° cellules des cornes postérieures.
- 3° cellules des régions médianes (sympathiques).

G', cellules nerveuses normales au même grossissement que celles de *G*.
- 1° cellules des cornes antérieures.
- 3° cellules des régions médianes.



G 150 d
G' 150 d
1
3
2
3
A
H' 15 d
M 150 d
K
250 d
1
2
1
2
L 150 d
L' 150 d

H, fascicule d'une racine postérieure.
H', fascicule d'une racine antérieure.
I, fragments de fibrilles verticales des faisceaux postérieurs à un faible grossissement.
J, mêmes fragments grossis 150 fois.
K, tubes nerveux isolés de la même région, grossis 250 fois.
M, tubes nerveux normaux au même grossissement.
L, corpuscules ganglionnaires des ganglions lombaires grossis 150 fois.
L', corpuscules ganglionnaires normaux, même grossissement.

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES ALTÉRATIONS LOCALES DES NERFS,

Par A. VERNEUIL, chirurgien des hôpitaux, etc.

La science est encore assez peu avancée en ce qui touche l'altération des nerfs sensitifs dans les affections douloureuses appelées *névralgies*, et l'on est même assez généralement porté à croire que lorsque ces maladies sont idiopathiques, elles ne s'accompagnent d'aucune lésion de tissu; que l'hyperesthésie, en d'autres termes, consiste seulement dans une exagération de la propriété dévolue aux nerfs sensitifs, sans trace permanente et appréciable de cette suractivité.

Cette opinion est fort hypothétique et purement négative; il est probable qu'elle sera démentie dans la suite, lorsque l'anatomie pathologique sera faite avec tout le soin désirable et à l'aide des moyens d'investigation que possède la science moderne.

Dans l'hypothèse organicienne, il est *a priori* impossible d'admettre des modifications profondes dans les propriétés sans mutations histologiques ou chimiques correspondantes : aussi est-ce une nécessité et un devoir de ne point se laisser décourager par l'insuccès des premières recherches; aussi faut-il sans cesse revenir à la charge, jusqu'à ce que les progrès des méthodes d'examen aient permis de constater les désordres matériels dont l'existence est si probable.

Comment en effet supposer des états morbides permanents sans changements anatomiques, quand tout tend à démontrer que les éléments sains qui composent nos tissus éprouvent des variations

physiques, temporaires il est vrai, mais évidentes, par ce fait seul qu'ils fonctionnent. On sait par exemple que les épithéliums glandulaires changent de forme et de volume lorsque la sécrétion entre en jeu; on sait que les vaisseaux sont modifiés dans leur forme, leur direction, leur capacité, pendant l'état de vacuité, de réplétion incomplète, et de congestion. La fibre musculaire n'est-elle pas toute autre, suivant que le muscle est relâché ou en contraction? En un mot, et sans parler des mutations que subissent les principes immédiats qui constituent chimiquement nos molécules organiques, il existe incontestablement pour les cellules, les fibres, les tubes, etc., tout aussi bien que pour les organes et les appareils, deux états physiques ou anatomiques correspondant aux périodes alternantes de repos et d'activité.

Si l'on veut tenir ces prémisses pour vraies, la logique la plus simple conduit à admettre que, si l'un des deux états de repos ou d'action devenait continu ou du moins très-prédominant, l'élément anatomique devrait nécessairement prendre celle des deux formes physiques qui correspond à l'état statique ou dynamique, et garder cette forme. Quelques faits prouvent qu'il en est réellement ainsi, et, pour ne prendre que des exemples simples, il est certain qu'une distension continue des vaisseaux finit par les dilater d'une manière permanente.

L'expérience démontre encore, et d'une façon plus péremptoire même, que le repos indéfini d'un élément anatomique, d'un tissu ou d'un organe, entraîne presque fatalement à sa suite des altérations de structure et de composition chimique d'une appréciation facile en général (atrophie et substitution graisseuse). Si nous sommes plus ignorants sur les résultats d'un fonctionnement outré, il n'en est pas moins admissible que des métamorphoses matérielles doivent s'en suivre, et que la lacune dans nos connaissances n'implique nullement l'inanité de l'hypothèse.

Supposer que les éléments constituants du système nerveux échappent aux principes précédents serait illogique au plus haut degré; il est temps de renoncer à regarder comme particulièrement mystérieuses les propriétés de ce système, et, au lieu de gémir incessamment sur les difficultés que présente leur étude, il faut en prendre son parti et saisir l'obstacle corps à corps. Au lieu de déclarer que les lésions des névralgies sont nulles ou soustraites à

la faiblesse de nos sens, il faut, lorsque l'occasion se présentera, examiner l'état des nerfs, en tenant compte de la délicatesse des parties et des exigences spéciales d'une semblable anatomie pathologique.

C'est assez dire que les lésions ne sauraient être constatées, dans le cas actuel, avec les gros instruments d'amphithéâtre; il faut faire des dissections minutieuses, il faut surtout recourir au microscope, et c'est au défaut d'intervention suffisante de ce précieux instrument que les lésions élémentaires du système nerveux doivent leur obscurité relative.

Dans un temps plus ou moins éloigné, le terme de névralgie, comme celui de fièvre ou tout autre analogue, ne désignera plus qu'un symptôme et non une maladie. On nommera en première ligne la lésion nerveuse *idiopathique* ou *symptomatique*, et l'adjonction de l'épithète *névralgique* indiquera que cette lésion s'accompagne de douleurs.

Ce qui démontre la nécessité de cette réforme et annonce son avénement prochain, c'est l'inanité des efforts faits jusqu'à ce jour pour séparer en nosologie et même distinguer cliniquement les divers états morbides dont le caractère commun est la douleur, mais qui, sauf cet unique trait d'union, offrent entre eux des différences si radicales. Toutes ces tentatives resteront stériles tant qu'on ne prendra pas pour base la lésion élémentaire.

Il n'y a pas longtemps que la même obscurité régnait dans un autre groupe d'états morbides relevant également du système nerveux; je veux parler des paralysies. Elles aussi, sauf les cas de compression ou d'interruption traumatiques, passaient pour dynamiques; on disséquait au scalpel les cordons nerveux, qui ne transmettaient plus ni les impressions périphériques au centre ni les irritations aux muscles; on trouvait ces cordons blancs, nacrés, solides, résistants comme avant, et on proclamait l'absence de lésion. Le microscope a fait justice de cette erreur. Nous n'en sommes pas encore là pour les névralgies. Certes, quand on voit une tumeur occuper la périphérie d'un nerf ou l'interstice de ses fibres, ou bien un corps étranger enclavé dans son centre, ou bien encore une injection vive de ses capillaires, on consent à admettre une cause matérielle à la névralgie; mais, si ces grossières lésions font défaut, si le cordon paraît muni des caractères physiques que

l'œil nu connaît, on s'empresse de proclamer le trouble *sine materia*.

L'examen microscopique, j'en ai la conviction, révèlera autre chose; mais il faut être prévenu des difficultés particulières du sujet. Toutes les fois qu'on a affaire à une lésion nerveuse, anesthésique ou hyperesthésique, il faut avoir présent à l'esprit ce fait fondamental, qu'un cordon nerveux, quel qu'il soit, présente toujours trois régions, fictivement séparées il est vrai, mais qui n'en restent pas moins distinctes aussi bien pour le médecin que pour l'anatomiste et le physiologiste. Ces trois régions sont : 1° la terminaison, l'épanouissement, l'origine périphérique; 2° le trajet; 3° la terminaison, la source, l'origine profonde, la conjonction avec les centres. Or, pour que l'examen soit complet, il convient d'examiner scrupuleusement les trois segments susdits du rameau nerveux atteint de paralysie ou de névralgie. L'étude de la région périphérique a été fort négligée jusqu'à ce jour par des motifs faciles à comprendre. Dans le cas qui fait l'objet de cette note, c'est précisément les radicules les plus ténues qui présentaient une altération manifeste; si l'examen en avait été omis, nous aurions perdu une belle occasion de faire rentrer un fait important dans les lois communes de l'organicisme, et nous aurions considéré peut-être l'hyperesthésie du prépuce comme purement dynamique.

Cet exemple donne une idée de la peine que se préparent ceux qui voudront s'engager dans cette voie, et des trésors de temps et de patience qu'ils devront dépenser.

Mais je m'aperçois que mon préambule s'allonge outre mesure, et qu'à propos d'un fait unique, peut-être exceptionnel, j'embrasse trop largement les doctrines; aussi je reprends sur-le-champ le rôle plus modeste de narrateur.

Névralgie du prépuce avec phimosis, pertes séminales, troubles variés et très-prononcés de la santé générale; ablation de la moitié du prépuce exubérant; guérison. Anatomie pathologique de la portion excisée; névrome cylindrique des filets cutanés terminaux. — M. P....., âgé de 41 ans, de taille moyenne, d'assez bonne constitution, mais doué au plus haut degré des attributs du tempérament nerveux, a joui d'une assez bonne santé jusqu'à l'âge de 37 ans; il a seulement ressenti de temps à autre quelques attaques de névralgie à la face et en d'autres points, et à plusieurs reprises a présenté quelques manifestations cutanées qu'on peut rapporter à l'eczéma. Il y a quatre ans, il éprouva, sans cause connue,

des douleurs passagères au prépuce, et remarqua un peu de rougeur vers l'orifice du repli. Ne voyant dans ces légers accidents qu'une irritation locale, il ne leur opposa que des soins de propreté très-minutieux.

Loin de céder néanmoins, les phénomènes ne firent que s'accroître : l'extrémité du prépuce resta rouge, parfois elle était largement excoriée ; des démangeaisons, des cuissons, survenaient et devenaient souvent insupportables, surtout pendant la nuit. Une véritable éruption survint, qui tantôt s'apaisait, tantôt s'exaspérait, mais en tout cas ne guérissait jamais d'une manière complète. Lorsque les boutons étaient récents, le plus minime frottement exercé sur le bout du prépuce était extrêmement pénible, et, dès la fin de 1858, M. P..... commença à porter continuellement la main à la verge pour l'immobiliser et la garantir du contact des vêtements. Souvent à l'éruption succédaient des croûtes qui recouvraient une zone assez étendue du prépuce et laissaient suinter en abondance un liquide séreux ou séro-purulent, quelquefois du pus ou du sang.

Après une durée plus ou moins longue, l'éruption s'apaisait, et le prépuce se détergeait, mais il conservait sa sensibilité morbide ; et à peine huit jours s'étaient écoulés que de nouveaux boutons suivis de nouvelles croûtes envahissaient la région susdite.

MM. Ricord, Cullerier, Puche, Velpeau, Duchesne-Duparc, furent consultés à plusieurs reprises ; tous ces praticiens considérent le mal comme peu grave. Ils reconnurent un *herpes præputialis* chronique, et conseillèrent les moyens usités en pareil cas : lotions astringentes, pommades résolutives, bains sulfureux, solution de nitrate d'argent, préparations antiherpétiques, etc., le tout sans résultat durable.

L'idée de la syphilis fut toujours écartée, car le malade n'en avait jamais présenté et n'en présentait actuellement aucun symptôme ; il n'accusait dans ses antécédents que de petits chancres multiples, qui s'étaient toujours rapidement guéris sans traitement, et qui, sans nul doute, n'étaient que des vésicules d'herpès.

Jusqu'au mois de septembre 1859, l'affection était restée localisée au prépuce, et quoiqu'elle inquiétât M. P...., lui causât des douleurs vives, et empêchât tout travail prolongé, l'état général était resté indemne. Mais, à partir de cette époque, tout l'appareil génito-urinaire s'impressionna ; la miction devint difficile et douloureuse, l'urine abandonna un dépôt épais ; de fortes douleurs lombaires firent craindre un calcul. M. Civiale consulté déclara, après une exploration attentive, qu'il n'y avait ni rétrécissement ni pierre, mais seulement une inflammation au col de la vessie. Enfin survinrent des érections douloureuses, des rêves érotiques suivis de pertes séminales nocturnes sans volupté, après lesquelles les douleurs du prépuce et de la vessie s'exaspéraient singulièrement.

Tout l'hiver se passa de la sorte avec des alternatives de mieux et de

pire; cependant la nutrition était atteinte à son tour, l'appétit et le sommeil se perdaient. M. P...., privé par sa maladie de la possibilité d'un travail dont son état de fortune ne lui permettait pas de se dispenser, arriva à une situation morale des plus fâcheuses. Au printemps, il consulta mon ami M. le Dr Dupont, qui, entrevoyant la nécessité d'une opération, voulut bien prendre mon avis.

Nous constatâmes ensemble les particularités suivantes : La verge est volumineuse, le gland est dans son état habituel de turgescence ; tout l'organe offre une demi-érection qui est permanente depuis longtemps; le prépuce, très-ample, exubérant, dépasse le gland et présente des plis et des rides très-développés. Des veines sous-cutanées très-volumineuses sillonnent le tissu cellulaire sous-cutané et y forment un riche plexus, qui se perd dans la veine dorsale et ses branches latérales; ces dernières sont aussi turgides que dans l'érection ordinaire complète.

Le prépuce, manifestement hypertrophié, offre un certain degré d'œdème et une rougeur marquée dans l'étendue de 2 ou 3 centimètres à partir de son extrémité libre; il n'est actuellement le siége d'aucune éruption, mais la couche épidermique est mince et luisante. Les ganglions inguinaux, le scrotum et les testicules, n'offrent aucune altération.

Pendant l'interrogation qui précéda l'examen, M. P..... tenait toujours la main droite dans sa poche; il me montra que celle-ci était percée à son fond, ce qui lui permettait de tenir *constamment* le bout de la verge entre le pouce et l'index, de façon à comprimer la portion saillante du prépuce. Depuis près de deux ans, cette attitude était continuellement conservée, et le malade en était réduit à se servir presque exclusivement de la main gauche; en effet, à peine abandonnait-il la verge à elle-même que les frottements les plus légers exercés par la chemise et même le contact avec la cuisse provoquaient des douleurs d'abord vives, qui devenaient rapidement insupportables. Alors la face s'injectait, la peau se couvrait de sueur, et si l'expérience avait duré plus de quelques minutes, une lipothymie en serait certainement résultée. Aussi, lorsque, dans l'exercice de sa profession (que je tais à dessein), l'usage simultané des deux mains était nécessaire, M. P..... s'empressait à la dérobée de saisir un instant la verge et de se soulager par une pression momentanée. Le calme mettait quelque temps à se rétablir; aussi n'était-ce qu'à la dernière extrémité que le patient tirait la main droite de sa poche. Je n'avais jamais rien vu de semblable ni même d'analogue; je continuai donc l'exploration avec une grande curiosité. La pression permanente exercée sur la verge avait rendu tout l'organe un peu douloureux; cependant je pus toucher et comprimer la peau sans provoquer de vives souffrances, à la condition d'appuyer assez fort; mais lorsque, par précaution, je promenai légèrement la pulpe du doigt sur le limbe du prépuce, M. P..... fit un bond en arrière comme s'il eût été frappé d'une décharge électrique; la face rougit et se couvrit

de sueur, et il fallut accorder un peu de répit avant de poursuivre l'examen.

Le patient m'expliqua alors que c'était précisément les contacts légers, analogues au *chatouillement*, qui étaient particulièrement insoutenables. Du point touché partait, comme l'éclair, une irradiation indéfinissable qui s'étendait au périnée, aux bourses, à la vessie, à la région lombaire, et bientôt à tout le corps, si le frottement continuait. Pendant la nuit même, certaines précautions étaient prises pour permettre le sommeil. M. P..... se plaçait dans le décubitus dorsal, la verge posée sur une des cuisses, et protégée presque continuellement et instinctivement par la main demi-close placée par-dessus ; néanmoins, s'il survenait un changement de position, une érection, enfin un contact léger quelconque, le réveil en sursaut en était la suite.

Chose singulière ! le prépuce, assez étroit à son orifice, pouvait, sans trop de difficulté, être ramené en arrière et découvrir le gland. Cette manœuvre, exécutée avec précaution, n'était pas très-pénible ; on constatait alors que le gland à moitié turgescent offrait une sensibilité un peu augmentée, mais nullement cette terrible impressionnabilité du prépuce. Celle-ci elle-même était limitée au limbe et à 1 centimètre environ en arrière ; au delà elle allait en s'affaiblissant, et n'existait pour ainsi dire plus vers le niveau du rebord postérieur du gland.

Lorsque le prépuce déplissé était rétracté en arrière, la zone correspondant au limbe, distendue et étalée sur le corps de la verge, était un peu moins sensible au contact que lorsqu'elle était revenue sur elle-même et plissée au devant du gland.

Dans l'érection complète, le gland n'était pas complétement découvert, et ne pouvait l'être en raison de l'étroitesse du prépuce qui avait toujours existé. Le coït était possible, il était douloureux ; mais cependant la sensibilité morbide s'effaçait assez complétement au moment de l'orgasme vénérien, de telle sorte que l'acte copulateur pouvait s'achever complétement ; toutefois, et malgré ses désirs bien naturels auprès de sa jeune femme, qu'il aimait beaucoup, M. P..... dut s'abstenir de plus en plus sévèrement ; car, si le coït en lui-même n'était pas très-douloureux, il exaspérait singulièrement, pendant quatre ou cinq jours, toutes les manifestations morbides.

La durée de la maladie, la permanence de symptômes, l'impuissance de tous les moyens employés jusqu'alors, l'impossibilité du travail et les inquiétudes pour l'avenir, en présence d'un mal qui ne faisait que s'accroître, avaient jeté M. P..... dans une grande tristesse, et il implorait un secours quelconque.

Certains antécédents de névralgie en d'autres régions du corps, et la physionomie de cette singulière affection, me la firent considérer comme une névralgie liée à une altération locale des nerfs cutanés. Je la rapprochais, quant aux symptômes, de l'hyperesthésie

dont les orifices muqueux sont parfois le siége. Sauf l'absence de cette contraction qui est commune là où existent sous la peau des plans musculaires, et qui manquait ici naturellement, je comprenais bien comment une irritation permanente des filets nerveux du limbe préputial pouvait provoquer de la douleur dans les autres nerfs du même département nerveux, comme la douleur d'une névralgie dentaire se propage à toutes les branches dentaires voisines; de même, et par action réflexe, le trouble nerveux pouvait aisément retentir sur les fibres contractiles de l'urèthre, du col de la vessie et de l'appareil éjaculateur. Enfin l'irradiation s'étendant jusqu'aux nerfs viscéraux et au système cérébro-spinal n'était pas plus difficile à concevoir dans le cas actuel que dans la fissure anale rebelle et ancienne, qui peut jeter l'économie tout entière dans une perturbation si bizarre.

La manière dont se comportait la sensibilité sous l'influence des différents modes de contact militait encore en faveur d'une affection névralgique; la pression forte soulageait en quelque sorte les douleurs que le chatouillement faisait éclater. La physiologie, qui doit toujours glaner dans le champ inépuisable des faits pathologiques, trouvait incidemment la confirmation des différences établies avec tant de raison entre les diverses variétés de sensibilité tactile, suivant que les attouchements sont forts ou légers.

A la vérité, il fallait songer aussi à examiner la part qui pouvait revenir au phimosis incomplet dont nous avons parlé; mais cette part était difficile à préciser. J'en dirai autant de l'affection cutanée concomitante. On aurait pu, sans effort, retrouver chez M. P..... les traces d'une diathèse dartreuse assez évidente dans une calvitie d'apparence spéciale, dans l'état des téguments du visage, et dans une propension marquée qu'avait la peau du corps à s'irriter sous la moindre influence: d'où des démangeaisons, des rougeurs, et une desquamation circonscrite très-commune. L'herpès rebelle du prépuce datait de longtemps, et avait même précédé à de longs intervalles l'apparition de la douleur.

Or la relation qui existe entre les affections herpétiques muqueuses et cutanées, d'une part, la névralgie protéiforme, de l'autre, ne me paraît point douteuse. L'herpès s'accompagne souvent de douleurs intenses, qui peuvent le précéder et lui survivre longtemps; de sorte qu'on pouvait songer à établir un rapport de cause

à effet entre la névralgie opiniâtre et l'affection herpétique du prépuce non moins tenace. Le diagnostic étiologique était donc fort complexe, et j'étais d'autant plus embarrassé que la science, dans son état présent, ne m'offrait pas beaucoup de documents capables de m'éclairer complétement. Il y avait pourtant grand intérêt à démêler la filiation pathogénique; la thérapeutique en attendait ses indications. Si la maladie cutanée était l'origine des symptômes névralgiques, il fallait s'adresser à cette cause, et instituer un traitement antipsorique local et général; si au contraire il s'agissait d'une névralgie idiopathique, les remèdes devaient différer; si enfin, comme j'inclinais à le croire, les nerfs étaient matériellement altérés à leur terminaison, l'intervention chirurgicale devenait indispensable.

Pour avoir le temps d'étudier cet état, je prescrivis d'abord le traitement des névralgies, sans négliger tout à fait les indications fournies par l'état de la peau; j'ordonnai à l'intérieur les toniques et les ferrugineux, les boissons amères, les bains sulfureux; à l'extérieur, les onctions locales avec l'extrait de belladone; je songeais même à pratiquer des injections narcotiques sous-cutanées.

M. P....., qui m'avait entendu parler d'opération radicale, voulait qu'elle fût pratiquée sur-le-champ; il était fort courageux, et voulait d'ailleurs, à tout prix, être débarrassé de son infirmité: il était convaincu, disait-il, que l'ablation de la partie malade pourrait seule le guérir. Je partageais intérieurement sa prévision, et j'étais persuadé que tous les troubles du côté de l'appareil génito-urinaire profond céderaient après la suppression de la cause. Toutefois je crus devoir temporiser, ne fût-ce que pour restaurer l'état général. Au bout d'une semaine, nous n'avions conquis aucune amélioration locale; j'obtins encore huit jours de délai, qui ne produisirent rien de mieux. Enfin, édifié moi-même sur l'impuissance de la thérapeutique, je pratiquai l'opération du phimosis, le 7 mai 1860.

Je fis l'ablation circulaire de la moitié antérieure du prépuce, c'est-à-dire le limbe et deux centimètres environ de l'anneau muco-cutané. Un seul coup de bistouri y suffit. Le malade n'avait pas voulu être chloroformé, et il supporta sans bouger cette opération, dans laquelle deux temps se montrèrent presque également douloureux: la section, bien entendu, mais surtout l'action préparatoire consistant à saisir le bout du prépuce pour l'ouvrir, le déplisser et le tendre. Quatre points de suture entrecoupée, quatre petites serres-fines, dans l'intervalle, procurèrent la coaptation des lèvres; la réunion ne fut faite qu'au bout de quelques minutes, parce que la plaie saignait assez abondamment par les grosses veines ouvertes.

Pansement avec la charpie imbibée d'eau fraîche.

Ablation des serres-fines le soir même.

Ablation des points de suture quarante-huit heures après. La réunion immédiate fut aussi complète que possible; si ce n'est qu'au troisième jour, un point de quelques millimètres suppura vers la région du filet. Au bout de huit jours, tout était terminé; un régime tonique et substantiel avait été institué aussitôt après l'opération, dont les suites furent des plus simples. Le soulagement fut immédiat, et la cuisson locale de la plaie une fois apaisée, M. P..... jouit d'un repos qui depuis bien longtemps lui était inconnu.

Le premier symptôme morbide qui disparut fut la turgescence, la demi-érection de la verge et du gland; ce dernier organe cependant, qui était ordinairement recouvert, offrit pendant quelque temps, et par suite de son exposition à l'air, un peu d'hyperesthésie; mais ce phénomène, qui succède souvent à la circoncision pratiquée chez les jeunes gens et les adultes, ne dépassa pas les limites ordinaires. Au bout d'un mois, il avait disparu; avec la congestion pénienne, cessèrent les pertes séminales, les troubles du côté de la miction, et les sensations pénibles dont toute la région périnéale était le siége.

Les urines reprirent leur limpidité, et la constipation cessa. Tant que la cicatrisation ne fut pas complète, je m'abstins d'explorer le prépuce; enfin, au bout d'une semaine, alors qu'il ne restait sur le trajet de la plaie qu'une mince croûte épidermique, j'examinai l'état de la sensibilité. Les pressions fortes étaient tout à fait indolentes, mais le nouvel orifice conservait encore des traces d'hyperesthésie provoquée par les contacts légers; toutefois les attouchements n'étaient plus que désagréables, ils n'étaient pas même douloureux.

Je n'avais pas cru nécessaire de faire la résection complète du prépuce, et j'avais conservé de ce repli une quantité suffisante pour que, dans l'état de flaccidité de la verge, la moitié postérieure du gland fût recouverte. J'ai regretté plus tard de n'avoir pas fait la circoncision totale; car je craignis un instant de voir la maladie se reproduire, en voyant que l'exagération de la sensibilité tactile n'était pas entièrement abolie. Toutefois mes craintes ne se réalisèrent pas. Je conseillai, comme traitement consécutif, les bains locaux astringents (roses de Provins, écorce de chêne); j'engageai encore M. P..... à recouvrir le bout de la verge d'un linge fin enduit d'un corps gras, pour atténuer les contacts et les frottements pendant la marche, et recommandai la continuation du régime tonique.

M. P..... était très-joyeux de son nouvel état et du retour d'un calme qui lui était interdit depuis plus de deux années; la santé générale se répara vite, et, sauf la grande impressionnabilité qui était inhérente à sa constitution, le malade récupéra sa santé d'autrefois,

Je l'ai revu à plusieurs reprises depuis l'année dernière et tout récemment encore (10 octobre): l'hyperesthésie très-limitée, qui avait

survécu à l'opération, s'est beaucoup atténuée ; elle tend de jour en jour à disparaître complétement. La cicatrice est linéaire; parfois encore elle devient le siége d'une légère cuisson avec rougeur et suintement séreux. Une croûte épidermique, mince et étroite, se forme et tombe quelques jours après ; c'est une sorte de réminiscence des anciennes poussées herpétiques. Mais ce léger accident est très-facilement supporté. Les érections sont normales ; le coït s'effectue très-convenablement, sans provoquer autre chose que les sensations habituelles ; en un mot, tout est rentré dans l'ordre. M. P..... se sert de ses deux mains, comme tout le monde, et n'éprouve plus le besoin de toucher à la verge ; toutefois, quand il se livre à une marche prolongée et quand il porte surtout des pantalons larges, les frottements réitérés du bout de la verge donnent encore naissance à une sensation désagréable et agaçante. Il y a remédié en adoptant l'usage de pantalons collants, qui immobilisent la verge en l'appliquant contre la cuisse.

Pour M. P..... la guérison est complète, et jamais il ne l'avait espérée telle, d'après l'état dans lequel il s'était trouvé, et dont j'ai plutôt amoindri qu'exagéré le tableau.

Je n'ai pas voulu scinder le récit clinique par la description de la pièce anatomique, mais on comprend combien j'étais curieux d'examiner des tissus depuis si longtemps affectés, et de rechercher quelle valeur pouvait avoir mon hypothèse d'une altération locale des filets nerveux.

Examen anatomique de la portion réséquée du prépuce, six heures après l'ablation.

La membrane tégumentaire et la muqueuse, examinées à l'intérieur, n'offraient rien de remarquable; la couche épidermique, l corps papillaire et le derme, étaient normaux aussi bien à l'œil nu qu'e l'examen microscopique : seulement la rougeur et l'œdème, appréciables avant l'opération, avaient disparu *ipso facto.*

Les glandes sudoripares n'étaient point modifiées; les follicules sébacés au contraire étaient notablement hypertrophiés : comme chacun le sait, ils se rencontrent en certains points du prépuce, mais n'y acquièrent qu'un très-petit volume et sont d'une très-grande simplicité (un demi, un quart de millim. et même moins; 2 ou 3 culs-de-sac sur un conduit unique). Ici, au contraire, ces glandes très-amplifiées formaient, dans l'épaisseur du repli, des saillies globuleuses de 1 à 2 millimètres de diamètre, d'une coloration jaune foncée, très-résistantes au toucher; leur conduit excréteur, large et court, donnait naissance à plusieurs embranchements secondaires recueillant chacun plusieurs culs-de-sac : à peu près 15 à 20 pour chaque glande.

Les veines qui rampaient dans le tissu cellulaire sous-cutané étaient

très-volumineuses et munies d'épaisses parois ; aussi le toucher les retrouvait-il dans la pièce sous forme de cordons cylindriques durs.

L'altération la plus remarquable siégeait sur les nerfs. En arrivant au voisinage du limbe du prépuce, ceux-ci forment un plexus assez riche qui rampe dans l'intervalle des deux lamelles du repli, se perd partie dans la peau, partie dans la muqueuse, et se termine surtout au point de jonction de ces deux membranes, c'est-à-dire vers l'orifice : ces nerfs sont flexueux, serpentins et flottants dans le tissu cellulaire très-lâche qui double la peau.

Or, ayant dédoublé le prépuce, et l'ayant étalé et fixé sur du liége avec des épingles, j'enlevai par dissection la lamelle de tissu cellulaire la plus voisine de la face profonde de la membrane tégumentaire, et j'en portai sous le microscope de larges lambeaux, préalablement traités par l'acide acétique étendu ; je pus ainsi, là où le scalpel et l'œil m'auraient fait complétement défaut, étudier très-aisément, à un grossissement de 50 diamètres, la terminaison des filets au voisinage et dans les environs du limbe préputial. Je vis alors, de la manière la plus évidente, que les nerfs, assez rares, assez distants, assez grêles, à une certaine distance de l'orifice (10 à 12 millim.), paraissaient au contraire plus gros, plus nombreux vers celui-ci, de manière à former un réseau plexiforme très-riche, formé de nerfs serpentins entre-croisés et paraissant à peine diminués de volume, malgré leur bifurcation et les ramifications émises ; d'où il résultait que la somme des rameaux fournis par un tronc dépassait beaucoup en volume le tronc générateur.

Un bon nombre de préparations me montrèrent, vers le bord libre du prépuce, l'existence d'une sorte d'anneau plexiforme, haut de plusieurs millimètres, et constitué par un réseau nerveux des plus riches qu'on puisse voir. L'acide acétique ayant rendu le tissu cellulaire translucide, cette belle préparation devint d'une étude très-facile, et il ne restait qu'à se rendre compte des causes de cette apparente multiplication des filets nerveux.

L'emploi de grossissements plus considérables m'en donna l'explication, en même temps qu'il me révélait une lésion des plus curieuses des dernières ramifications nerveuses.

Examinés dans les points où ils étaient grêles et épars, les filets nerveux offraient la structure ordinaire : un ou deux faisceaux, composés d'un certain nombre de tubes primitifs, étaient entourés et reliés ensemble par un périnèvre extrêmement mince ; dans chaque faisceau, tous les tubes étaient en contact immédiat, ce qui ne permettait guère de les compter, si ce n'est très-approximativement ; les tubes eux-mêmes, de volume ordinaire, étaient un peu plissés longitudinalement et légèrement variqueux, mais d'un calibre sensiblement uniforme partout, laissant bien reconnaître la paroi du tube, la substance grasse contenue, et le *cylindre de l'axe* étranglé çà et là ; en un mot, les éléments

paraissaient aussi normaux qu'il est possible de les observer quelques heures après leur séparation des parties vivantes.

Mais les filets nerveux qui formaient le plexus terminal n'avaient plus le même aspect, au moins pour le plus grand nombre ; ils étaient restés cylindriques, partout d'un calibre égal, par conséquent sans bosselures ni inflexions permanentes : mais les rapports des tubes entre eux et avec l'enveloppe étaient tout à fait différents. L'enveloppe était très-épaissie, au point de former, de chaque côté du filet nerveux, une bande claire, transparente, épaisse, et constituant une tunique complète et solide ; cette tunique augmentant souvent d'un quart, d'un tiers, de moitié et plus, le volume total des faisceaux nerveux, on s'expliquait ainsi comment deux branches partant d'un tronc égalaient chacune le volume de ce dernier.

Dans un grand nombre de filets plus grêles, l'altération allait plus loin : l'enveloppe n'était pas seule épaissie, il semblait que le tissu qui la forme s'était hypertrophié également dans l'interstice des tubes primitifs, de manière à écarter ceux-ci les uns des autres et à les tenir à distance ; le filet nerveux, muni d'une tunique transparente, semblait, à son centre, composé de bandes parallèles au grand axe, alternativement sombres et translucides ; les raies sombres répondaient à la présence d'un tube nerveux ; les raies transparentes, à la substance interposée. J'ai vu en plusieurs points des nerfs d'un dixième de millimètre de diamètre, ce qui aurait permis de les voir à l'œil nu, et qui pourtant ne renfermaient que 3, 4 ou 5 tubes primitifs, marchant isolés, dans une direction plus ou moins favorable, à travers la gangue solide qui constituait la presque totalité du filet.

L'un de ces rameaux, qui, dans l'état normal, n'aurait certainement pas contenu moins de 40 à 50 tubes primitifs, eu égard à son volume, n'en renfermait néanmoins qu'un seul, entouré d'une enveloppe extrêmement épaisse.

Malgré cette hypertrophie de leur tunique adventice, les tubes primitifs avaient en général conservé tous leurs caractères histologiques ; mais quelques-uns d'entre eux paraissaient, de distance en distance, comme étranglés, amincis et atrophiés ; d'autres, en très-petit nombre, étaient même réellement interrompus, car on distinguait sur leur trajet une solution de continuité et deux bouts effilés, séparés l'un de l'autre par la matière anhiste interposée.

La structure de cette substance qui dissociait les tubes nerveux, remplissait leur intervalle et leur formait tunique, m'a paru très-simple ; elle était d'une coloration grisâtre, assez translucide, homogène, et offrant seulement, de distance en distance, des stries lui donnant une apparence un peu fibroïde. Çà et là se voyaient quelques taches obscures, irrégulières, représentant des noyaux interstitiels imparfaits ; mais, cette dernière particularité n'étant ni générale ni régulière, on peut dire que la substance nouvelle était véritablement anhiste.

La seule altération avec laquelle je puisse établir une comparaison est celle qu'on observe sur le trajet des nerfs, dans une des variétés du névrome, et qui est caractérisée par la dissociation des faisceaux et des tubes nerveux par des éléments fibreux ou fibro-plastiques, avec cette différence toutefois, que dans le névrome l'altération est ordinairement circonscrite à une étendue assez limitée d'un cordon nerveux, d'où formation d'une *tumeur*; tandis qu'ici les filets terminaux étaient envahis simultanément dans une grande étendue de leur trajet et sans présenter de renflements simples ou moniliformes: c'est ce qui m'engagerait à donner à la variété anatomique que je décris le nom de *névrome cylindrique plexiforme*.

Telle est la remarquable altération que j'ai constatée de la manière la plus évidente, et à laquelle on peut rapporter les étranges phénomènes de la maladie. A la vérité, si l'on voulait prétendre que l'épaississement des nerfs a été l'effet et non la cause des douleurs, je serais fort embarrassé pour combattre cette manière de voir (1); je me contente de noter la coïncidence entre la lésion et le symptôme, espérant que d'autres faits élucideront le problème de la filiation.

L'altération que je décris sous le nom de *névrome plexiforme* s'est déjà présentée deux fois à mon observation, avec les caractères anatomiques que je lui ai assignés plus haut, c'est-à-dire que j'ai vu sous un névrilème commun les faisceaux de tubes primitifs, et ces tubes eux-mêmes, dissociés, écartés, atrophiés, interrompus par une accumulation énorme de substance amorphe ou fibroïde; mais, dans les deux cas où l'hypertrophie énorme des nerfs formait sous

(1) On pourrait encore attribuer l'épaississement des filets nerveux à la pression continue que le malade faisait subir à son prépuce depuis un an; on sait en effet que cette cause est susceptible d'augmenter notablement le volume des nerfs, comme cela s'observe pour les filets qui siégent au niveau des tubérosités sciatiques (Hirschfeld) et sous les indurations accidentelles des pieds bots. Au reste, il ne faudrait pas confondre les renflements fusiformes des nerfs sous-cutanés soumis à des pressions continues avec les véritables névromes, et surtout avec la lésion que je viens de décrire. Ces renflements, que j'ai eu maintes fois l'occasion d'étudier au pied, sous les indurations épidermiques, désignées sous le nom de *cor*, sont constitués par un épaississement du névrilème; le faisceau de tubes nerveux reste au centre de la virole fibreuse, sans altération appréciable et sans dissociation manifeste.

la peau des tumeurs d'une dimension considérable, la douleur spontanée et la sensibilité au toucher faisaient complétement défaut. Les nerfs cutanés du plexus cervical, intéressés dans les deux cas, avaient acquis en plusieurs points le volume d'une plume d'oie, ils avaient plus que centuplé de volume, et formaient des plexus à mailles entre-croisées et anastomosées en tous sens; ces tumeurs paraissaient congénitales; du moins aucune cause antérieure appréciable ne pouvait être accusée de leur développement, et elles ne furent opérées qu'en raison du volume qu'elles prenaient de jour en jour (1).

Quoique l'absence de douleurs soit difficile à comprendre en présence d'une altération aussi prononcée, et qu'elle différencie complétement ces cas de celui que j'ai relaté plus haut, la lésion doit désormais prendre rang dans les cas nosologique à côté du névrome circonscrit, dont l'histoire est mieux connue, et qui porte plus particulièrement sur les troncs nerveux d'un certain volume, tandis que le névrome plexiforme semble atteindre plutôt les terminaisons périphériques. Il est bon de rappeler en passant que ces dernières tumeurs ne sont pas toujours douloureuses, qu'elles peuvent ne l'être qu'à divers intervalles, et de plus qu'elles sont susceptibles de rester très-longtemps indolentes. Toutes ces anomalies réunies prouvent que le symptôme douleur n'est pas inhérent aux désordres locaux dont les nerfs peuvent devenir le siége, et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour trouver la source réelle de l'hyperesthésie.

Je termine cette note par une remarque. On a vu que les accidents douloureux étaient provoqués par un mode particulier d'excitation, c'est-à-dire par les contacts légers, tandis que les pressions plus énergiques amenaient du soulagement. Ce caractère est vulgaire dans les névralgies, et, par une contradiction singulière, l'existence des *points douloureux* dans ces affections montre que la pression forte exagère beaucoup la douleur à certains endroits précis du trajet des nerfs. Serait-ce que dans ce cas la pression exercée à travers d'épaisses parties molles devient *légère* pour le nerf profondément situé; serait-ce plutôt que la pression forte engourdit les nerfs cutanés très-superficiels, et qu'elle ne peut, faute d'énergie, en faire autant sur les nerfs profonds?

(1) Observations inédites de MM. Depaul et Guersant.

Serait-ce enfin que, dans mon observation, l'hyperesthésie n'existait pas pour les nerfs de la sensibilité générale; en d'autres termes, qu'il n'y avait pas hyperalgésie, et que la maladie n'atteignait que les seuls nerfs de sensibilité tactile qui restent indifférents aux contacts forts et ne répondent qu'aux attouchements les plus légers?

Voici bien des questions soulevées, et dont aucune ne peut recevoir de solution satisfaisante; notre ignorance est grande, et nous aurons beaucoup à faire pour l'effacer.

Toujours est-il que l'on devra saisir toutes les occasions d'examiner les terminaisons des nerfs dans les cas de névralgies rebelles (1).

DES DIARRHÉES ET DES DYSENTÉRIES QUI ONT RÉGNÉ ÉPIDÉMIQUEMENT A PARIS ET DANS PLUSIEURS DÉPARTEMENTS, PENDANT LES MOIS D'AOUT ET DE SEPTEMBRE;

Par le Dr G.-S. EMPIS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hospice des Incurables (femmes), etc.

I.

Pendant deux mois, il a régné à Paris et dans quelques départements un nombre si considérable de diarrhées et de dysentéries, et ces maladies ont sévi avec des caractères si uniformes, qu'il me paraît impossible de méconnaître l'influence générale épidémique qui les dominait.

Pendant les premières semaines du mois d'août, l'épidémie, à son début, consistait particulièrement en diarrhées catarrhales liées à un état de faiblesse générale très-prononcée; plus tard, vers la fin d'août et pendant tout le mois de septembre, l'épidémie changea de forme, les personnes qui étaient frappées n'éprouvaient plus seulement de la diarrhée, mais étaient atteintes de véritables dysentéries, les unes bénignes, et la plupart très-graves.

---

(1) On a souvent pratiqué l'excision des nerfs dans les névralgies invétérées, et je ne sache pas qu'on ait recherché avec le microscope les lésions élémentaires dont ces organes pouvaient être le siége : c'est encore une lacune à combler.

Ayant été à même d'étudier un grand nombre de malades atteints par l'épidémie, tant à l'hospice des Incurables et à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Monneret, que je remplace momentanément, que dans ma pratique civile et dans plusieurs communes du département de l'Oise, dans lequel j'ai fait une rapide excursion, je vais essayer d'esquisser à grands traits les caractères des diarrhées et des dysentéries présentées par les malades que j'ai observés, et d'indiquer les médications qui m'ont le mieux réussi contre l'une et l'autre forme de l'épidémie.

II.

Symptomatologie.—Au début de l'épidémie, les malades étaient atteints de diarrhée dans les conditions suivantes : ils n'éprouvaient aucun symptôme précurseur, la diarrhée était le symptôme initial et prédominant ; elle se caractérisait par des selles plus fréquentes qu'à l'ordinaire, dont le nombre était d'ailleurs variable, quelques malades n'allant à la garde-robe que quatre ou cinq fois dans les vingt-quatre heures, et d'autres étant obligés d'y aller douze ou quinze fois.

Les matières excrétées consistaient en un liquide aqueux, un peu mousseux, dont la quantité était toujours assez forte à chaque garde-robe; elles avaient une coloration brun verdâtre et une odeur fétide rappelant celle des macérations anatomiques.

Ce qu'il y avait de remarquable chez les personnes atteintes par cette diarrhée, c'est que les besoins d'aller au cabinet n'étaient ni précédés ni accompagnés de coliques; malgré la fréquence des garde-robes, qui s'est quelquefois élevée à douze ou quinze par jour, les malades ne se plaignaient ni de ténesme ni de chaleur à l'anus; leur ventre était souple, non ballonné, et indolent à la palpation.

Cette diarrhée ne s'accompagnait ni de chaleur à la peau ni d'exagération dans le nombre des pulsations du pouls; il y avait, en un mot, apyrexie complète. Chez quelques malades, il y avait un peu de soif et diminution ou abolition de l'appétit: ceux-là avaient la langue blanchâtre et la bouche pâteuse; chez d'autres malades, l'appétit n'était pas modifié et la langue conservait son état ordinaire.

Les urines étaient peu abondantes, un peu foncées en couleur, non albumineuses, et l'excrétion s'en faisait sans difficulté.

Un phénomène de la maladie qui mérite de fixer toute l'attention, car il est un des caractères remarquables de cette épidémie, c'est l'état de faiblesse dans lequel étaient immédiatement plongées les personnes atteintes. Les malades ne pouvaient ni marcher ni se livrer à leurs occupations sans ressentir une fatigue extrême, sans éprouver des vertiges et des sueurs plus ou moins profuses. On ne pouvait expliquer cet état de faiblesse par l'abondance des excrétions alvines, car il n'était nullement en rapport avec leur nombre ; ainsi je l'ai rencontré porté à son maximum chez des personnes qui n'avaient qu'une ou deux selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures, et je l'ai trouvé moins prononcé chez d'autres malades dont les garde-robes étaient beaucoup plus copieuses et beaucoup plus fréquentes.

Il a aussi été très-remarquable de voir des personnes chez lesquelles le flux intestinal avait été très-léger, qui, complétement débarrassées de leur diarrhée au bout de trois ou quatre jours, conservaient néanmoins, pendant encore plus d'une semaine, l'état de faiblesse dont je viens de parler, et qui certes, dans de telles conditions, ne pouvait être expliqué physiologiquement par la quantité des déperditions alvines, mais qui me paraît devoir être attribué, avec plus de raison, à une modification de l'état général du malade par l'influence épidémique.

Au début de l'épidémie, la plupart de ces diarrhées furent sans gravité ; cependant, chez quelques individus, elle acquit des proportions énormes et prit la forme cholérique. Ainsi quelques malades éprouvèrent des crampes, des nausées et des vomissements, en même temps qu'un flux intestinal extrêmement copieux ; la peau se refroidissait et prenait une teinte cyanosée, tandis que leur physionomie était profondément altérée ; mais, si inquiétante que fût cette diarrhée cholériforme dans quelques circonstances, elle resta toujours distincte du choléra épidémique par la coloration des matières alvines, qui ne cessèrent pas d'être bilieuses, par la persistance de la sécrétion des urines, qui, dans aucun cas, ne devinrent albumineuses, et en dernier lieu par la guérison rapide des malades, dont aucun ne succomba à la diarrhée.

Il n'en fut malheureusement pas de même avec la dysentérie,

qui vint bientôt se joindre à la diarrhée et qui m'enleva rapidement plusieurs malades à l'hospice des Incurables.

La dysentérie se déclara dans cet établissement vers la dernière semaine du mois d'août, et atteignit en quelques jours un très-grand nombre de personnes. Voici comment la maladie s'est comportée :

Les malades éprouvaient d'abord de la diarrhée ayant entièrement les mêmes caractères que ceux dont je viens de parler il y a un instant ; puis, au bout d'un certain nombre de jours, ils étaient pris de dysentérie. Il est à remarquer que les premières personnes de l'établissement des Incurables qui éprouvèrent la dysentérie avaient déjà depuis plusieurs jours de la diarrhée, tandis qu'un peu plus tard, lorsque l'épidémie de diarrhée se transforma tout entière, pour ainsi dire, en dysentérie, les malades n'avaient plus la diarrhée que pendant quelques heures, et présentaient presque d'emblée les symptômes caractéristiques de l'entérite spécifique.

Le nombre des selles était très-élevé : des malades y allaient vingt-cinq à trente fois par jour, d'autres y allaient plus de soixante fois et ne pouvaient plus les compter. Les matières excrétées, au début, consistaient en une diarrhée brunâtre mélangée de glaires sanglantes ; puis, à mesure que les garde-robes devenaient plus fréquentes, les malades ne rendaient plus qu'un mucus auquel le sang était incorporé, de manière à ressembler à de la raclure de chair. Les garde-robes, très-fétides, étaient suivies de ténesme et de cuisson à l'anus.

Le ténesme et la cuisson anale étaient d'ailleurs les deux seuls symptômes douloureux qui se soient assez souvent présentés, car il n'y avait pas de colique ni avant ni pendant les garde-robes. Le ventre des malades était souple, non ballonné, plutôt légèrement aplati ; la palpation n'en était pas douloureuse ; cependant, chez quelques personnes, on déterminait par la pression un peu d'exagération de la sensibilité dans la région iliaque gauche et dans la région sus-ombilicale.

La forme de cette dysentérie était essentiellement apyrétique et adynamique ; les malades étaient abattus, prostrés, éprouvaient une faiblesse extrême ; ils avaient une grande tendance à se refroidir, leurs extrémités étaient souvent froides, et, dans la forme grave de la maladie, la peau devenait flasque et légèrement cya-

nosée; la physionomie s'altérait beaucoup, les yeux devenaient cernés et perdaient leur expression. Chez quelques malades, il y eut un délire comateux. Le pouls était peu fréquent, il était le plus souvent petit, dépressible, et, dans les cas graves, il devenait très-inégal.

Quelques malades éprouvaient une soif vive, d'autres au contraire ne buvaient qu'avec déplaisir; la langue resta nette chez quelques-uns, elle devint blanchâtre chez la plupart, et chez d'autres, en plus petit nombre, elle devint sèche, fuligineuse, et se recouvrit plus tard de muguet. Il n'y eut de vomissement que chez un très-petit nombre de malades et seulement au début de la maladie.

La marche et la durée de la dysentérie furent très-variables. Dans les premiers jours du mois de septembre, au moment où l'épidémie était à son maximum, la maladie marchait très-rapidement vers une issue funeste. J'ai perdu, à ce moment, une malade au quatrième jour, d'autres au septième et au huitième.

En général, lorsque la maladie se termina par la guérison, sa durée fût de six à huit jours dans les cas légers; elle fut de huit à douze dans les cas de moyenne intensité, et de quinze à vingt et au delà dans les cas très-graves.

La convalescence, qui fut très-longue chez certaines personnes, s'annonça toujours par une diminution dans le nombre des selles et par le changement de leurs caractères; en devenant plus rares, elles devenaient aussi plus copieuses, cessaient d'être sanglantes, et redevenaient simplement diarrhéiques; elles se régularisaient enfin complétement et ne laissaient comme vestiges de la dysentérie qu'une faiblesse générale plus ou moins grande, suivant la gravité et la durée qu'avait eues la maladie.

III.

Anatomie pathologique. — Chez les personnes qui ont succombé à la maladie, nous avons rencontré des lésions qui ne diffèrent entre elles que par leur étendue et par le degré plus ou moins avancé de leur évolution.

J'ai vivement regretté que l'opposition mise par les parents, à l'autopsie d'un malade que j'ai perdu au commencement du qua-

trième jour de la dysentérie, ne m'ait pas permis d'étudier l'état des altérations de l'intestin à une période de la maladie aussi rapprochée de son début; toutefois, d'après l'ordre dans lequel les altérations se succèdent dans l'intestin, au fur et à mesure que la maladie dure depuis plus longtemps, et d'après l'inégalité de leur développement chez un même sujet, suivant la hauteur de l'intestin où elles existent, on peut, jusqu'à un certain point, se rendre compte des altérations qui doivent exister dans les premiers jours de la maladie.

Le résumé de quelques observations va donner de suite une idée générale de l'anatomie pathologique de la maladie; nous insisterons ensuite sur les particularités que le rapprochement et la comparaison de plusieurs autopsies faites à des époques plus ou moins avancées de la maladie permettent de constater.

Observation Ire. — *Dysentérie grave; mort. Autopsie.* — Un homme, âgé d'une quarantaine d'années, maçon, d'une belle et forte constitution, était entré à l'hôpital Necker, au troisième jour d'une dysentérie pour laquelle il n'avait encore essayé aucun traitement. Le quatrième jour, à la visite du matin, nous le trouvons dans l'état suivant: il n'a pas de fièvre, le pouls est assez petit et non résistant; il n'y a pas d'exagération de chaleur à la peau; l'intelligence est nette; il n'y a pas de troubles des sens; la langue est un peu blanche, la soif légèrement exagérée; il n'y a pas d'appétit, pas de nausées, pas de vomissement; le ventre est plutôt un peu aplati que ballonné; il est légèrement sensible à la pression, particulièrement vers la région iliaque gauche et à l'épigastre; le malade du reste n'éprouve aucune douleur spontanée. Il y a absence complète de colique soit avant, pendant ou après les garde-robes; les selles sont très-fréquentes, trente à quarante depuis la veille; elles consistent en du mucus glaireux d'une coloration grisâtre et mélangé à une petite quantité de sang noir. Le malade éprouve un peu de chaleur et de cuisson à l'anus après les garde-robes, et a très-souvent de fausses envies de rendre des matières qui, nous dit-il, ne peuvent pas sortir. — Décoction de riz édulcorée avec le sirop de coing; potion gommeuse avec 2 grammes de laudanum de Sydenham; cataplasme sur le ventre, 2 lavements d'amidon; bouillons, etc.

Le lendemain de ce traitement, la maladie marche avec rapidité vers une fin funeste. Le malade tombe dans une adynamie cholériforme; la peau devient flasque et cyanosée; le tissu cellulaire sous-cutané s'affaisse; les yeux s'enfoncent dans les orbites, deviennent ternes et sans expression; le pouls devient extrêmement faible, sans prendre une grande fréquence; la peau se refroidit considérablement; la langue devient

froide, ainsi que l'haleine; le malade continue à rendre par l'anus un mucus sanguinolent et noirâtre très-fétide, dont l'issue a lieu involontairement. Les urines diminuent de quantité, sans se supprimer et sans présenter d'albumine. L'intelligence est obtuse, et le malade tombe dans un délire comateux. — Infusion de thé chaude alcoolisée; potion avec :

Eau de menthe.	120	grammes.
Sirop d'écorce d'orange . .	30	—
Sirop de quinquina	30	—
Extrait de cachou.	2	—

sinapismes promenés sur les membres inférieurs, frictions sèches sur la peau.

Malgré les stimulants mis en usage, le malade alla de mal en pis, et s'éteignit dans un anéantissement progressif, sans que de nouveaux symptômes vinssent s'ajouter à ceux que nous venons d'indiquer. La mort eut lieu au commencement du huitième jour.

Autopsie. L'épiploon est un peu injecté; la surface externe du gros intestin est d'un rouge très-foncé, comme violacé, tandis que la surface externe de l'intestin grêle est d'un gris rose plus gai. Les ganglions du mésentère sont très-nombreux, mais ils ne sont pas très-gros; ils ont une consistance qui n'a rien d'exagérée; à la coupe, leur coloration est grisâtre, sans à peine d'injection sanguine. La surface interne de l'estomac et de l'intestin grêle est saine; à peine y dénote-t-on quelques petites arborisations rouges dans la partie qui avoisine le cæcum.

C'est le gros intestin, depuis le rectum jusqu'à la valvule iléo-cæcale, qui est le siége du mal; le calibre de l'intestin paraît diminué. A l'intérieur, la muqueuse est considérablement altérée; à la coupe, elle est très-notablement épaissie et d'aspect lardacé. Sa surface présente une coloration variable suivant les places: dans la moitié inférieure, elle est d'un gris noirâtre, et dans la moitié supérieure, elle est rouge, ardoisée ou noire, suivant les endroits.

La surface interne de l'intestin côlon est très-inégale, très-rugueuse; il y a une multitude innombrable de points saillants dans l'intestin, dont un grand nombre sont ulcérés. Les ulcérations existent particulièrement dans la partie inférieure du gros intestin; leur forme est très-inégale; quelques-unes sont assez régulièrement circulaires, et forment une espèce d'ombilication au centre d'une sorte de papule saillante, qui ne nous paraît être autre chose qu'un follicule gonflé et ulcéré par son sommet; d'autres ulcérations ont une forme très-irrégulière et sont très-profondes; elles ne s'étendent pas cependant au delà de la membrane muqueuse; les bords en sont taillés inégalement, les uns à pic, les autres en biseau; il n'y a pas de décollement de la muqueuse ni de fusées purulentes. La partie supérieure de l'intestin est très-granuleuse, très-fortement enflammée, mais non ulcérée; les alté-

rations sont d'autant plus profondes et avancées qu'elles sont plus près du rectum.

Les autres viscères ne présentant rien de particulier, nous ne nous y arrêterons pas.

Le résumé de l'observation suivante va donner une idée des altérations anatomiques à une époque de la maladie déjà très-avancée, et va les présenter à différents degrés de leur développement: les unes ayant atteint le degré le plus élevé de l'ulcération, les autres étant déjà parvenues à la période de réparation.

Obs. II. — *Dysentérie très-grave; mort le vingt-septième jour. Autopsie.* — Un individu, âgé d'une soixantaine d'années, avait été atteint d'une dysentérie extrêmement grave, qui, malgré tous les secours de la thérapeutique, le fit mourir au vingt-septième jour de la maladie. Après quelques alternatives de mieux et de pire, voici ce que l'autopsie montra, relativement aux lésions qui nous intéressent.

Le calibre du gros intestin est petit; il est à peu près égal à celui d'un intestin grêle ordinaire; à l'extérieur, il n'offre rien de particulier, si ce n'est quelques variations de coloration; quelques places sont grises, d'autres ont une teinte bleuâtre ardoisée, d'autres encore sont d'une coloration rouge lie de vin.

A l'intérieur de l'intestin, l'état de la membrane muqueuse est différent, suivant la hauteur à laquelle on l'étudie. Les altérations sont parvenues à différents degrés: celles du rectum et de l'*S* iliaque sont en voie de réparation, celles de la partie moyenne sont parvenues au maximum de l'ulcération, et celles de la partie la plus voisine de la valvule iléo-cæcale sont à une période moins avancée. Il est très-remarquable d'ailleurs que quel que soit le degré auquel ces altérations soient parvenues, elles cessent entièrement à la valvule iléo-cæcale, du côté de l'intestin grêle qui ne participe à aucune altération.

A la partie supérieure du gros intestin, la membrane muqueuse est granuleuse et criblée d'une multitude de saillies d'inégal volume, dont la partie la plus acuminée est plus ou moins ulcérée; la plupart de ces saillies et de ces inégalités sont exclusivement dépendantes de la membrane muqueuse, les autres tuniques de l'intestin n'y prenant aucune part, et paraissent être constituées par les follicules intestinaux fortement gonflés et altérés.

L'altération cependant n'est pas exclusivement limitée au follicule, bien que dans tous les cas ils aient pu être son point de départ; mais elle occupe aussi une certaine étendue de la membrane muqueuse qui supporte le follicule; car, en se rapprochant de la partie moyenne de l'intestin, là où les ulcérations sont à leur maximum, la membrane muqueuse est détruite dans une très-grande étendue; il ne reste que des

ilots plus ou moins larges de membrane muqueuse gonflée et épaissie, qui sont entourés, en totalité ou en partie, par des ulcérations, comme serpigineuses, résultant évidemment de la destruction par ulcération des follicules intestinaux et de la portion de membrane muqueuse qui les supportait.

Les ulcérations, qui, dans la partie supérieure de l'intestin côlon, sont plus ou moins arrondies, et ne s'étendent pas en profondeur au delà du tissu muqueux, offrent au contraire, dans la partie moyenne de l'intestin, les formes les plus variées, par suite des connexions que leur extension progressive a déterminées entre elles: de là résulte une configuration aussi bizarre et irrégulière que celle qu'affectent parfois sur la peau les taches morbilleuses.

La membrane muqueuse, dans les parties où elle n'est pas détruite, est néanmoins altérée; elle est épaissie, gonflée et friable; dans quelques parties, elle est soulevée et décollée par l'ulcération, et forme des espèces de brides et de ponts qui réunissent quelques ilots les uns aux autres. Il y a aussi un peu de décollement de la muqueuse autour de quelques ulcérations, dont les bords sont amincis ou bien taillés à pic; dans quelques points où l'ulcération a complétement détruit la membrane muqueuse, on voit très-distinctement les fibres circulaires de la tunique musculeuse qui se dessinent, au fond de l'ulcération, par leur coloration rosée et leur direction; ailleurs les ulcérations sont encore plus profondes, et ont détruit successivement toutes les tuniques de l'intestin jusqu'au péritoine, qui reste seul, en ce point, pour fermer l'intestin.

Dans la portion inférieure de l'intestin, au niveau de l'*S* iliaque et du rectum, là où les lésions avaient commencé, sans aucun doute, les altérations sont en voie de réparation. La membrane muqueuse offre une coloration d'un blanc rosé, elle est extrêmement mince; sa surface est très-lisse, et son aspect rappelle celui des membranes séreuses; elle présente, en quelques points seulement, de petites ulcérations très-superficielles, dont le pourtour est d'un rose plus vif que le reste de la muqueuse, et dont les bords, taillés en biseau, viennent, en s'amincissant, se confondre avec le fond de l'ulcère.

Les ganglions mésentériques sont très-nombreux, de grosseur très-inégale, la plupart petits, durs et grisâtres, à l'intérieur; aucun ne contient de pus.

Il n'y a rien de particulier dans les autres organes.

Obs. III. — *Dysentérie grave; mort le huitième jour. Autopsie.* — Le 18 septembre 1861, est morte, aux Incurables, une femme âgée d'une cinquantaine d'années, parvenue au huitième jour de la dysentérie. Cette maladie, précédée par un peu de diarrhée, avait pris très-rapidement les signes d'une dysentérie très-grave; la malade avait par jour de quarante à cinquante selles sanguinolentes et fétides, suivies de ténesme,

et accompagnées de cuisson à l'anus. Elle fut traitée par l'eau de riz, le laudanum de Sydenham en potion et en lavements, à la dose de 2 et de 3 grammes par jour, par les lavements d'amidon, par le sous-nitrate de bismuth à haute dose, le diascordium, et par les préparations de ratanhia.

Malgré tout ce qu'on essaya pour vaincre la maladie, la malade perdit très-promptement ses forces, se refroidit, devint à demi cyanosée, fut prise de délire, et succomba dans une adynamie profonde.

A l'*autopsie,* nous trouvâmes une violente inflammation de toute la membrane muqueuse du gros intestin, étendue depuis le rectum jusqu'à la valvule iléo-cæcale, mais ne remontant pas au delà de cette valvule, et n'atteignant pas l'intestin grêle. La membrane muqueuse est épaissie et résistante sous le doigt ; sa coupe est grisâtre, comme squirrheuse ; la coloration de sa surface n'est pas partout la même, et varie du rouge au gris et au noir ; elle est très-remarquable par toutes les rugosités qui la recouvrent, et par son état granuleux, qui paraît dû à une sorte d'éruption folliculeuse. Dans plus de la moitié inférieure du côlon, toutes ces inégalités sont le siége d'une multitude d'ulcérations de forme et d'étendue variables ; plus larges et plus profondes dans le rectum et l'*S* iliaque, qui en sont criblés, elles deviennent plus rares et plus petites au-dessus de ces parties de l'intestin, et disparaissent dans les parties les plus élevées du côlon.

Bien que leurs bords soient taillés à pic, elles sont cependant assez superficielles, et n'intéressent pas l'intestin au delà de la muqueuse ; leur fond est grisâtre, sans apparence de fausse membrane.

Les ganglions mésentériques sont gros et injectés ; quelques-uns sont ramollis, et leur tissu ressemble, à la coupe, à une bouillie purulente ; ils sont très-nombreux.

Le siége de l'altération anatomique, ainsi que les observations qui précèdent nous l'enseignent, a été constamment dans le gros intestin, et, d'après le différent degré de cette altération, il est évident qu'elle s'est toujours développée primitivement vers l'extrémité inférieure de l'intestin, et que de là elle a successivement gagné, de proche en proche, les parties supérieures, de telle sorte qu'au moment où l'inflammation des follicules et de la muqueuse était déjà en pleine ulcération à la partie inférieure du côlon, elle ne consistait qu'en une espèce d'éruption folliculeuse dans les parties plus élevées, voisines de la valvule iléo-cæcale.

Il est très-remarquable aussi que, dans tous les cas que j'ai examinés, les lésions n'aient jamais été au delà de la face de la valvule qui regarde le côlon, et que l'intestin grêle n'ait jamais offert au-

cune altération, démasquant ainsi, par ce fait, son défaut d'aptitude à l'inflammation dysentérique.

On ne peut s'empêcher, à la vue de cette aptitude exclusive de la membrane muqueuse du côlon à être atteinte par l'inflammation, de s'élever à l'idée de la spécificité de la cause morbifique et à celle de son produit; car il est évident qu'une cause d'inflammation simple et franche, comme pourrait l'être un simple agent physique ou chimique, serait incapable de limiter son action à des parties déterminées de la muqueuse intestinale, et, plus spécialement encore, à certains éléments histologiques de cette membrane.

L'étude des lésions dans les maladies a toujours pour résultat, quand elle ne nous rend pas compte, par les lésions elles-mêmes, de tous les troubles fonctionnels, de mettre au moins en lumière leur spécificité, et conséquemment celle de la cause qui les produit.

Cette extension de l'inflammation dysentérique, qui s'accomplit dans le gros intestin, toujours *de bas en haut*, et par conséquent en un sens opposé à celui du cours des liquides et des déjections alvines, en même temps qu'elle éloigne l'idée d'un effet local causé par les sécrétions pathologiques, rappelle aussi ce qui se passe ailleurs, dans une autre maladie de nature toute différente, la *dothiénentérie*. En effet, dans cette maladie, les lésions spécifiques ont non-seulement un lieu d'élection déterminé dans l'intestin grêle, mais elles se développent aussi *de bas en haut*, comme dans la dysentérie.

Pour faciliter l'intelligence des lésions anatomiques qui se sont présentées dans cette épidémie, il me paraît bon d'établir des degrés ou périodes dans leur développement. Je pense que l'on peut rapporter à trois degrés les divers états pathologiques de la membrane muqueuse du côlon et de ses follicules.

1° Un premier degré, dans lequel la membrane muqueuse et les follicules sont enflammés, sans qu'il y ait encore d'ulcération. J'appellerais volontiers cette première période de la maladie période d'*éruption*.

2° Un deuxième degré, dans lequel il y a ulcération des follicules et perte de substance de la membrane muqueuse; on peut appeler la période de la maladie à laquelle il se rapporte période d'*ulcération*.

3° Un troisième degré enfin, dans lequel les ulcérations se cicatrisent, et les pertes de substance de la muqueuse se réparent. On peut appeler période de *réparation* et de *cicatrisation* celle de la dysentérie à laquelle correspond ce degré de la lésion.

Jetons rapidement un regard sur les caractères que revêt l'inflammation dysentérique, à ces différents degrés.

A. Dans le premier degré de l'inflammation, la membrane muqueuse du côlon est épaissie, résistante sous le doigt, ou friable; lorsqu'avec le scalpel on vient à l'inciser, la coupe en est grisâtre, d'aspect squirrheux ou lardacé; sa surface offre une coloration variable, tantôt rouge foncé, plus souvent grisâtre ou ardoisée; cette surface a un aspect granuleux, ce qui paraît tenir au gonflement considérable de tous les follicules qui l'occupent, et qu forment à sa surface une véritable éruption. Quelques-uns de ces follicules acquièrent le volume d'un grain de chènevis, et renferment une matière jaune grisâtre assez consistante. Toute la partie enflammée est recouverte d'un mucus sanguinolent, semblable à celui que les malades expulsent dans les garde-robes.

L'inflammation dysentérique peut ne pas aller au delà de ce premier degré, et se terminer par résolution; c'est évidemment ce qui a eu lieu chez beaucoup de malades qui, au bout de quatre à cinq jours, ont cessé de rendre des matières sanglantes et ont très-rapidement guéri; mais la résolution n'a malheusement pas toujours lieu, et l'inflammation passe souvent au degré suivant.

B. Dans le deuxième degré, qui survient en géneral du sixième au septième jour de la maladie, l'inflammation est ulcérative et gangréneuse; la membrane muqueuse est gonflée, ramollie, et très-friable; nous ne l'avons pas trouvée réellement œdématiée ni infiltrée de pus, comme cela a été noté dans quelques épidémies; les follicules deviennent le siége d'un travail de destruction qui commence par le sommet, et s'étend de proche en proche, en largeur et en profondeur, de manière à détruire non-seulement la totalité du follicule, mais encore toute la portion de membrane muqueuse qui le supporte.

Ce travail de destruction paraît s'accomplir, sur un grand nombre de points, par ulcération progressive; mais, sur quelques

autres points, on rencontre des ulcérations qui siégent sur des parties de muqueuse qui paraissent mortifiées, et qui se détachent tout d'une pièce ou par lambeaux, à la manière des eschares, en laissant au-dessous d'elles la tunique musculeuse de l'intestin. Ailleurs les petits fragments de membrane muqueuse mortifiée qui sont éliminés ressemblent à des bourbillons analogues à ceux qui ont été décrits, par MM. Bretonneau et Trousseau, dans les follicules intestinaux des sujets morts de dothiénentérie.

L'ulcération peut détruire et faire disparaître une très-grande partie de la membrane muqueuse enflammée; il n'en reste plus alors qu'une foule de petits ilots, plus ou moins rapprochés les uns des autres et circonscrits de toute part, ou seulement en partie, par des ulcérations qui, en se réunissant les unes avec les autres, acquièrent une forme serpigineuse; cette disposition a eu lieu, d'une façon bien marquée, chez le malade de l'*observation* 2, et pour en donner une idée exacte, nous ne pouvons mieux faire que d'y renvoyer le lecteur. On trouvera également décrits, dans cette observation, les décollements que la muqueuse peut éprouver, en formant des espèces de brides et de ponts jetés de quelques ilots sains à d'autres.

Lorsque l'ulcération a ainsi dévasté la membrane muqueuse du côlon, il semble au premier abord, quand on vient d'ouvrir l'intestin, que les parties ulcérées sont les parties saines, et que les parties conservées sous forme d'ilots sont des parties enflammées et recouvertes de bourgeons charnus exubérants; mais, en étudiant les lésions de plus près, on ne tarde pas à reconnaître qu'il en est tout autrement; que ce qui paraît être des bourgeons enflammés est seulement ce qui reste de la membrane muqueuse, dont une immense partie a été détruite par l'ulcération.

Les ulcérations dysentériques sont parfois très-profondes; elles peuvent détruire toute la muqueuse de l'intestin jusqu'à la tunique musculeuse, dont les fibres apparaissent, dans ce cas, au fond de l'ulcération, et se caractérisent par leur direction et leur coloration. D'autres fois l'ulcération s'étend encore davantage en profondeur, et détruit successivement toutes les couches de l'intestin jusqu'au péritoine. On peut voir un bel exemple de ces ulcérations profondes, atteignant toutes les tuniques intestinales jusqu'au péritoine, dans l'*observation* 2; l'on comprend facilement que si le malade eût

vécu plus longtemps avec de telles ulcérations, il eût été singulièrement exposé à une perforation intestinale.

C. Dans le troisième degré que nous avons établi, les altérations tendent à disparaître; il y a cicatrisation des ulcères et réparation des parties mortifiées; ces phénomènes ont eu nécessairement lieu dans tous les cas graves qui se sont terminés par la guérison, et l'état de l'*S* iliaque et du rectum du malade de l'*observation* 2 peut donner une idée de la manière dont les choses se passent. Nous avons déjà indiqué que la réparation commençait par les parties qui avaient été lésées les premières, c'est-à-dire par la portion inférieure du gros intestin, là où précisément l'inflammation avait eu son point de départ.

Le travail de réparation paraît s'accomplir en même temps au fond des parties où l'ulcération s'est arrêtée, et en même temps au bord des portions de membrane muqueuse qui n'ont pas été détruites; ce qui fait qu'à mesure que la réparation a lieu, les ulcérations diminuent à la fois d'étendue et de profondeur. Les bords de la membrane muqueuse qui marchent vers la cicatrisation sont minces, et revêtent une coloration rosée, plus vive que celle du reste de la muqueuse d'où ils émergent; il résulte de cette coloration qu'avant d'être entièrement réparées, les parties de muqueuse qui avaient été ulcérées s'entourent d'un petit liséré rose très-marqué, au fur et à mesure qu'elles se rétrécissent. Du reste, l'aspect de la membrane muqueuse récemment réparée est tout à fait différent de celui de la membrane muqueuse qui n'a pas été malade, et de celle qui est enflammée; sa surface, loin de présenter des rugosités, est au contraire parfaitement lisse; elle est très-mince, sa coloration est d'un blanc rosé assez uniforme, et elle ressemble, jusqu'à un certain point, à une membrane séreuse.

Il est probable qu'à une époque plus avancée de la cicatrisation, la membrane muqueuse perd peu à peu ses caractères de nouvelle formation, et qu'elle reprend tous ceux qu'elle avait avant la dysentérie. Il nous est d'ailleurs impossible de juger du moment où tout vestige matériel de la maladie a disparu, l'observation nous faisant défaut sur ce point; à peine pouvons-nous établir, par analogie avec la marche des symptômes offerts par nos malades, que cette période de réparation commence du dixième au douzième jour, et que

pour s'accomplir, elle exige un nombre de jours relatif à l'étendue et à la profondeur des lésions.

L'état des ganglions mésentériques ne doit pas être passé sous silence dans cette maladie. Chez les sujets morts avec les caractères anatomiques que nous avons reconnus au premier et au deuxième degré de l'inflammation spécifique, nous avons constamment trouvé les ganglions mésentériques très-nombreux et augmentés de volume; les uns étaient durs et grisâtres à la coupe, d'autres étaient plus mous et leur tissu était rougeâtre, quelques-uns étaient convertis en une sorte de bouillie purulente. Chez le malade qui fait le sujet de l'*observation* 2, qui mourut à une période éloignée du début de la maladie, et chez lequel la portion inférieure de la membrane muqueuse du gros intestin était à la période de réparation, les ganglions mésentériques étaient nombreux, mais très-inégaux en volume; la plupart étaient extrêmement durs, comme si la dureté de leur tissu était une conséquence de l'inflammation dont ils avaient été le siége.

IV.

Diagnostic et pronostic. — La maladie, pendant cette épidémie, s'est montrée avec des caractères si nets, que le diagnostic, dans aucune circonstance, n'en a été difficile. A peine quelques-unes des diarrhées par lesquelles a commencé l'épidémie ont-elles parfois, au moment de leur apparition, entraîné avec elles un peu d'incertitude sur leur nature: l'état de faiblesse des malades, qui n'était en rapport ni avec la petite quantité des déperditions alvines ni avec la durée encore si brève de l'affection, l'insomnie qu'éprouvait le malade, ainsi que sa tendance aux vertiges, pouvant se rattacher aussi bien à un début de dothiénentérie qu'à une simple diarrhée catarrhale.

Plus tard, lorsque la diarrhée a été remplacée par la dysentérie, la fréquence et la nature des garde-robes, le ténesme et la chaleur anale qu'accusait le malade, ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature du mal; aussi l'intérêt du diagnostic n'était-il pas dans la nature nosologique de la maladie, mais dans sa forme et dans son allure épidémiques.

Un des caractères bien remarquables de cette épidémie, c'est le

peu de douleur qu'éprouvaient les malades; il n'y a eu de coliques que chez un très-petit nombre. L'apyrexie, le défaut de réaction générale, la tendance à la stupeur et à l'adynamie, sont encore des traits de la maladie. J'ai fait observer bien des fois aux élèves qui suivaient la visite combien cette absence de douleur abdominale et cette absence de fièvre étaient peu en rapport avec les autres symptômes de la maladie, avec la fréquence et la nature des garde-robes, et avec les lésions si profondes et si étendues que nous révélaient les autopsies; tant il est vrai que les inflammations manifestent leur spécificité par chacun des éléments pathologiques qui les constituent; et de même que cette spécificité peut, dans quelques cas, se dévoiler par la plasticité du produit inflammatoire ou par son phagédénisme, ailleurs ce peut être par l'acuité de la douleur, comme dans certains herpès et certains zonas, et ailleurs, au contraire, par l'indolence qui l'accompagne; mystères que nous devons nous attacher à constater, mais dont la raison nous échappe, le plus souvent, comme celle de la maladie elle-même.

En général la gravité des diarrhées n'a pas été grande au commencement de l'épidémie, et la plupart se sont terminées heureusement; plus tard il n'en a plus été de même, et beaucoup, en se transformant en dysentérie, sont devenues extrêmement graves. Dans quelques circonstances, sans que la diarrhée ait perdu sa physionomie catarrhale, elle s'est entourée d'un cortége de symptômes fort effrayants et a pris la forme cholérique; mais, malgré les apparences si graves de la maladie sous cette forme, elle a cependant toujours guéri: pour ma part du moins, je n'ai eu à déplorer le perte d'aucun malade.

Il n'en a pas été de même lorsque l'épidémie a revêtu la forme dysentérique: alors la maladie a été souvent extrêmement grave, et ma thérapeutique impuissante à sauver les malades. Ce qui rendait ces symptômes si graves, c'était particulièrement l'adynamie effrayante dans laquelle tombaient très-rapidement les malades; car du reste, et comme je l'ai déjà dit, il n'y avait ni fièvre ni douleurs violentes, il y avait seulement du ténesme, de la cuisson anale, et des selles sanglantes et extrêmement fréquentes. Les malades mouraient par anéantissement des forces, comme dans certains empoisonnements.

Vers la fin de l'épidémie, les dysentéries perdirent de leur gra-

vité, et beaucoup ont guéri vers le cinquième et le sixième jour de leur durée, époque qui, d'après l'étude anatomo-pathologique de la maladie, me paraît correspondre au moment où se développent les ulcérations de la membrane muqueuse intestinale; évidemment, dans ce cas, l'inflammation n'allait pas au delà du premier degré et se terminait par résolution.

Ce fait de la résolution, en maintes circonstances, d'une inflammation spécifique de la nature de celle dont il est question est doublement intéressant et à cause des rapports de cette inflammation avec l'état général du malade, et à cause aussi de ceux de la maladie avec la constitution épidémique; il prouve aussi qu'il n'est pas nécessaire que l'inflammation dysentérique, une fois développée, gagne de proche en proche toute l'étendue de la muqueuse du côlon, à la manière par exemple dont l'inflammation érysipélateuse envahit successivement toute la peau de la tête; il prouve encore que les lésions spécifiques de la dysentérie sont susceptibles d'être enrayées dans leur marche, sans qu'il soit nécessaire qu'elles passent par tous leurs degrés, contrairement à ce qui a malheureusement lieu pour les lésions de la variole, de la dothinentérie, et de tant d'autres maladies spécifiques.

Faut-il conclure des faits dont nous parlons que l'inflammation dysentérique n'est pas spécifique et la regarder comme une modification toute locale de la membrane muqueuse du côlon, indépendante d'une disposition générale de l'organisme? Non, sans doute; mais il faut en déduire que par un traitement abortif on peut guérir la maladie, et en conséquence qu'il faut tout mettre en usage pour enrayer l'extension de l'inflammation et en obtenir la résolution.

La convalescence des personnes qui ont été frappées par la maladie a été plus ou moins longue. Chez celles qui n'avaient éprouvé que de la diarrhée, il est parfois resté une faiblesse considérable pendant encore une semaine ou deux après que les garde-robes avaient repris leurs caractères normaux; chez celles qui eurent la dysentérie, lorsque la maladie se termina promptement par résolution, il y eut une convalescence bien franche et courte; mais, lorsque la maladie dura très-longtemps, la convalescence fut longue et quelquefois interrompue par des retours de diarrhée. D'ailleurs, comme accident consécutif à la maladie, je n'ai observé

qu'une fois une sorte de paralysie du sphincter anal chez une femme qui avait eu la dysentérie avec une extrême violence ; cette malade avait récupéré ses forces et toutes les apparences de la santé, ses garde-robes étaient redevenues régulières et solides ; mais elle se plaignait d'un écoulement *permanent* et *involontaire* par l'anus, d'un mucus glaireux, très-peu abondant du reste ; il lui était impossible d'en prévenir l'issue, qui s'accomplissait d'ailleurs sans aucune douleur, mais qui salissait constamment son linge et lui était fort désagréable. Lorsque le besoin de rendre les excréments se faisait sentir, la malade était obligée d'y céder avec promptitude, sans quoi les matières sortaient involontairement. J'ai commencé, pour combattre cet accident, par conseiller à la malade des lavements d'extrait de ratanhia ; mais, comme elle ne pouvait pas les garder un seul instant et que le liquide sortait à mesure qu'il entrait, je lui ai fait remplacer les lavements par une mixture aqueuse de ratanhia qu'elle introduit dans l'anus et qui y reste un peu plus facilement. Ce moyen a déjà amélioré beaucoup son état, surtout sous le rapport de la sécrétion dont la muqueuse du rectum était le siége ; mais il n'a pas suffi encore pour rendre au sphincter toute l'énergie qui lui est nécessaire. Je me propose d'essayer l'électricité, afin de réveiller la contractilité qui fait défaut.

V.

Étiologie. — Chaque fois qu'une épidémie apparait, on peut toujours soulever les mêmes questions sur les causes qui l'ont produite. Pourquoi la dysentérie a-t-elle sévi d'une façon aussi cruelle sur Paris et sur quelques départements, et pourquoi le maximum de sa gravité a-t-il été pendant la fin du mois d'août et le commencement du mois de septembre ? Nous confessons notre entière ignorance sur ce point.

De l'état hygrométrique de la saison, il est permis de conclure que la sécheresse extrême n'est pas un obstacle à son développement, et qu'au contraire elle a paru le favoriser. Parmi les conditions d'aptitude individuelle, l'enfance et la vieillesse ont été les périodes de la vie auxquelles la maladie s'est montrée avec le plus de gravité. Quant aux causes déterminantes, il ne m'est pas possible d'en trouver une seule dont la valeur ne soit très-discutable. Les

fruits ont été fatalement accusés de culpabilité, comme chaque fois qu'il s'agit d'affection intestinale ; mais la maladie s'est développée chez des individus qui n'en avaient mangé *aucun*, et, à côté de ceux-là, se trouvaient des personnes, en faisant un usage presque abusif, chez lesquelles la maladie n'a pas eu de prise.

La contagion, pendant cette épidémie, n'a été mise en relief par aucun exemple qui ne puisse s'expliquer également par l'influence générale, et la maladie a éclaté à la fois dans trop de départements, éloignés les uns des autres, pour qu'on puisse invoquer le transport d'un ferment contagieux, à l'aide des voyageurs, pour expliquer le développement et la propagation de la maladie.

Il est remarquable, du reste, combien les constitutions médicales tendent, depuis quelques années, à s'uniformiser dans les diverses parties de la France : ainsi, l'année dernière, qui restera, dans les annales de la pratique médicale, comme une des plus stériles pour les médecins, n'avait presque pas offert de maladies aiguës pendant les mois d'août et de septembre, et cela dans toute la France ; cette année-ci, par contre, si féconde en maladies de toute nature, en a précisément présenté le plus grand nombre pendant les mêmes mois qui, l'année précédente, en offraient le moins. Ce qui est surtout digne de remarque, c'est que ce sont partout les mêmes maladies aiguës qui sévissent en même temps, et que partout elles se montrent avec la même forme, comme si réellement elles se développaient, partout à la fois, sous l'influence d'un même génie épidémique.

Il semble en vérité, à mesure que les mœurs, les usages et les habitudes, se transforment et se confondent, par suite des rapports si multipliés que les habitants de toutes les parties de la France contractent incessamment les uns avec les autres, depuis l'établissement des chemins de fer, que l'individualité des génies épidémiques et des constitutions médicales disparaisse dans les diverses localités, comme l'originalité des habitants disparaît aussi dans les pays eux-mêmes.

VI.

Thérapeutique. — En même temps que le génie de chaque épidémie se traduit par une forme et une allure spéciales de la maladie, il se révèle aussi par la susceptibilité avec laquelle celle-ci

obéit aux médications; mais, lorsque l'épidémie est à son début, et que l'expérimentation ou l'empirisme n'ont encore rien appris sur l'opportunité de telle médication plutôt que de toute autre, le médecin est obligé d'agir selon des indications fournies exclusivement par le malade, et se trouve fatalement réduit à faire de la thérapeutique rationnelle. En conséquence, nous avons dû tout d'abord attaquer les diarrhées qui se sont présentées par l'eau de riz, les lavements d'amidon, et la diète. Ce traitement a suffi chez quelques-uns; mais bientôt, l'épidémie devenant plus grave, nous avons eu recours à l'extrait thébaïque et au laudanum de Sydenham, administré soit en lavement, soit en potion. Nous en avons élevé rapidement la dose à 40 et à 60 gouttes par jour, et, dans presque aucun cas, nous n'avons eu à nous louer de son action; les malades tombaient dans un narcotisme qui exagérait beaucoup leur faiblesse, et la diarrhée n'en persistait pas moins avec intensité. Il m'a même semblé plusieurs fois qu'à la suite de l'usage des préparations opiacées, il se manifestait chez les malades un état saburral à la production duquel la médication narcotique n'était pas étrangère.

Les éméto-cathartiques et les purgatifs salins m'ont rendu plus de services. J'ai prescrit plusieurs fois à des malades atteints de diarrhée, au début de l'épidémie, un mélange d'ipécacuanha et de sulfate de soude, ou bien encore une bouteille d'eau de Sedlitz; et plusieurs fois cette médication a mis fin très-rapidement à la maladie. Cependant, lorsque l'épidémie s'est transformée en dysentérie, cette médication, mise en usage dès le début des premiers symptômes, n'a plus obtenu de succès.

J'ai essayé de nouveau, contre la dysentérie, les préparations opiacées, et elles ont également échoué; elles ne m'ont rendu service que dans deux ou trois cas, dans lesquels il y avait exceptionnellement des coliques violentes. L'opium m'a paru agir alors avec efficacité contre l'élément *douleur* de la maladie; mais, comme ce symptôme ne s'est présenté à mon observation que deux ou trois fois dans tout le cours de l'épidémie, il n'y a pas eu souvent lieu de le combattre.

L'état général des malades atteints par la dysentérie, l'apyrexie et l'adynamie qui accompagnaient la maladie, contre-indiquaient l'usage des émissions sanguines; aussi n'y ai-je eu recours dans aucun cas.

La décoction blanche de Sydenham, le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, les préparations de ratanhia, ne m'ont été utiles qu'à la fin des dysentéries graves, lorsque la maladie, avant de se terminer, reprenait sa forme diarrhéique. Dans cette circonstance, l'usage de ces médicaments m'a paru hâter la guérison; mais, au début, il n'a ni empêché la dysentérie de se déclarer, à la suite de la diarrhée qui la précédait, ni mis obstacle à son aggravation de jour en jour.

Lorsque, malgré l'emploi des émollients, des émétiques, du sous-nitrate de bismuth, des préparations de ratanhia, des vésicatoires volants sur le ventre, etc., la maladie ne s'amenda pas, et que, bien au contraite, je vis les malades tomber dans une adynamie présageant une mort prochaine, j'eus recours au nitrate d'argent à haute dose. Je commençai à l'administrer à la dose de 40 centigrammes, divisés en quatre pilules, données au malade de quatre heures en quatre heures. Voici, en quelques lignes, l'histoire de la première malade à laquelle je fis prendre le nitrate d'argent.

Obs. IV. — *Dysentérie très-grave guérie par le nitrate d'argent.* — Une femme âgée de 74 ans, couchée au n° 5 de l'infirmerie, était entrée au *quatrième* jour de la dysentérie. Selles glaireuses et sanglantes, ressemblant à de la raclure de chair, au nombre de 50 à 60 par jour, accompagnées de tension et de pesanteur au fondement; ventre souple, un peu sensible dans la région iliaque gauche et à l'épigastre; absence de colique, grande faiblesse, apyrexie, soif modérée, anorexie; pas de vomissement.

La malade fut traitée par l'eau de riz, par les lavements d'amidon, par le sous-nitrate de bismuth, par le laudanum en lavements et en potion, à la dose de 2 grammes par jour, par les cataplasmes sur le ventre. Malgré tout ce traitement, il n'y eut aucune amélioration dans son état, et, le *neuvième* jour de la maladie, nous trouvâmes la malade plongée dans une grande prostration, ayant les extrémités froides, la peau un peu cyanosée, la physionomie très-altérée, les yeux enfoncés dans les orbites; étant dans un demi-délire, ayant la langue froide, le ventre aplati; des selles extrêmement fréquentes, sanglantes et involontaires. Le pouls était très-petit et inégal; la malade paraissait sur le point de mourir. Je pensai à essayer chez elle le nitrate d'argent. Je lui fis donner, de quatre heures en quatre heures, une pilule contenant *dix centigrammes* de nitrate d'argent.

Dès la première journée, il y eut une très-grande amélioration; la malade se réchauffa un peu, et les garde-robes devinrent beaucoup

moins fréquentes. Le lendemain matin, il y avait un peu de réaction fébrile, le pouls avait repris de la force, et il y avait de la chaleur à la peau. Je diminuai la dose de nitrate d'argent et la réduisis à *vingt centigrammes* en quatre pilules.

L'amélioration se fit très-notablement sentir; le nombre des garde-robes fut réduit à dix ou douze dans les vingt-quatre heures, et elles redevinrent en partie diarrhéiques, contenant seulement encore une très-petite quantité de glaires sanglantes.

Le *troisième* jour, on administra encore *vingt centigrammes* de nitrate d'argent en quatre pilules, comme la veille, et la malade commença à manger un peu de crème de riz.

Le *quatrième* jour de ce traitement, la dysentérie avait complétement cessé; il ne restait plus que de la diarrhée bilieuse. La malade avait repris une bonne physionomie, elle se sentait beaucoup moins faible, et demandait à manger.

On continua le traitement avec de la tisane de ratanhia et un peu de sous-nitrate de bismuth; on permit à la malade des œufs et des crèmes de riz.

Les jours suivants, l'amélioration ne se ralentit pas, et la malade fut complétement guérie le dix-huitième jour.

Encouragé par ce succès, je donnai presque en même temps le nitrate d'argent, encore à haute dose, à une autre malade atteinte de dysentérie très-grave qui était parvenue au *huitième* jour de la maladie, sans que les émollients et les opiacés aient rien produit de bon dans son état, et je me suis encore merveilleusement bien trouvé chez elle de cette médication, que j'ai dès lors rendue plus générale.

Obs. V. — *Dysentérie très-grave guérie par le nitrate d'argent.* — Une femme couchée au n° 14 de l'infirmerie était arrivée au *huitième jour* de la dysentérie; le pouls était à 88 pulsations, petit et dépressible; la peau était considérablement refroidie; les mains, les avant-bras, les pieds, étaient tout froids; la langue, revêtue d'un léger enduit blanchâtre et encore assez humide, était aussi tout à fait froide; la physionomie était extrêmement altérée, les yeux fortement cernés; le ventre était aplati, très-peu sensible à la palpation; les selles étaient devenues involontaires et très-fréquentes; les matières expulsées consistaient en un mélange de mucus glaireux, sanguinolent, et de liquide d'une coloration noire verdâtre et d'une odeur très-fétide; les urines étaient rares, foncées, et ne contenaiennt pas d'albumine.

On fit prendre à cette malade 4 pilules de nitrate d'argent, chacune de *cinq centigrammes*, à quatre heures d'intervalle.

Dès le premier jour, il y eut un mieux très-notable; les garde-robes

furent moins fréquentes, quoique encore involontaires; les forces de la malade se réveillèrent; la physionomie prit une expression moins funèbre, et la chaleur reparut aux extrémités.

Le lendemain, on fit prendre à la malade une dose double de nitrate d'argent (*quarante centigrammes*), en 4 pilules, de quatre heures en quatre heures, et le mieux fit de grands progrès; la face reprit un bon aspect; le nombre des garde-robes, qui cessèrent d'être involontaires, fut restreint à huit ou dix; le pouls devint plus fort, et la chaleur de la peau s'exagéra notablement; il y avait évidemment une légère réaction sthénique. Je fis diminuer la dose de nitrate d'argent, que je ramenai à *vingt centigrammes*, comme le premier jour.

Le quatrième jour, la malade était incomparablement mieux; les garde-robes n'avaient plus le caractère dysentérique, elles étaient seulement bilieuses; l'état général n'inspirait presque plus d'inquiétude, et la malade demandait quelques aliments.

On ne continua pas davantage l'usage du nitrate d'argent, et l'on acheva la guérison avec de la ratanhia.

L'heureux succès que me procura le nitrate d'argent administré à haute dose dans les deux cas presque désespérés que je viens de rappeler me fit prescrire de suite ce médicament à quatre autres malades de l'infirmerie qui, sans être dans un état tout à fait aussi terrible que celui des personnes dont je viens de parler, se trouvaient néanmoins dans une situation très-grave, parvenues au septième ou au huitième jour de la dysentérie. Or j'ai eu fortement à me louer de ce remède, qui les a très-promptement sorties de danger.

Les beaux résultats que j'obtenais par le nitrate d'argent administré à une période déjà avancée de la maladie, et lorsque déjà elle était parvenue à la période d'ulcération, m'encouragèrent à essayer aussi le médicament dans la première période de la maladie, dès que les garde-robes présentaient les caractères dysentériques et devenaient très-fréquentes: dans cette circonstance, lorsque la maladie était encore à son premier degré, je n'ai eu aussi qu'à me féliciter des bons effets du remède.

J'ai employé plusieurs fois aussi le nitrate d'argent en lavement à la dose de *dix centigrammes* dissous dans 200 grammes d'eau distillée, et répétés deux fois par jour. Ce mode d'administration, qui, au premier abord, semblerait devoir être préféré, à cause du siége des lésions et à cause de la rapidité avec laquelle il permet de les atteindre, est loin cependant de m'avoir rendu les

mêmes services que les pilules ; aussi, tout en le recommandant comme m'ayant été utile dans quelques circonstances, probablement dans celles où l'inflammation spécifique ne remontait pas au delà de l'extrémité inférieure du côlon, je n'hésite pas à le placer bien au-dessous des pilules.

En définitive, de tous les médicaments que j'ai employés contre la dysentérie dans cette épidémie, celui qui m'a paru avoir une efficacité incontestable et auquel je dois la vie de quelques malades arrivés à un état presque désespéré, c'est le nitrate d'argent.

DE L'AORTITE TERMINÉE PAR SUPPURATION, DE SON INFLUENCE SUR LA PRODUCTION DE L'INFECTION PURULENTE ;

Par E. LEUDET, professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Rouen, médecin de l'hôtel-Dieu, membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine.

L'inflammation des artères est un des points encore les plus controversés de l'anatomie pathologique ; admise comme fréquente au commencement de ce siècle, l'artérite a depuis été mise en doute et même niée par quelques auteurs. Cette divergence extrême d'opinions provenait surtout de l'absence de caractères tranchés des premières périodes de cette phlegmasie, qui se termine si rarement par suppuration ; aussi la discussion a-t-elle porté surtout sur les caractères anatomiques du début de l'aortite. Je ne passerai pas en revue les différents travaux publiés sur ce sujet depuis les belles et classiques recherches de MM. Trousseau et Rigot jusqu'au savant mémoire de Virchow. Malgré ces consciencieuses études, les premiers degrés de l'artérite sont encore peu connus; les dernières phases de l'artérite, l'exsudation plastique, la suppuration dans l'épaisseur des tuniques artérielles, sont à peine mentionnées par quelques auteurs, cependant on en connait plusieurs exemples. L'heureux hasard qui m'a rendu témoin d'un cas de ce genre m'a engagé à résumer ceux qui sont parvenus à ma connaissance, et cela pour deux motifs : c'est que

les déductions d'anatomie pathologique que fournissent ces quelques observations viennent à l'appui de la théorie moderne de l'artérite ; que l'étude des conséquences anatomiques de ces suppurations intra-artérielles explique la coïncidence fréquente de phlegmasies suppuratives dans d'autres organes, et que le lien de ces deux espèces de lésions est l'infection du sang par le pus, l'infection purulente, qui se traduit déjà par des symptômes observés pendant la vie.

L'abcès des tuniques artérielles que j'ai eu l'occasion d'observer siégeant dans l'aorte, c'est surtout de la phlegmasie suppurée de ce vaisseau que je m'occuperai ici.

M. Andral signale, un des premiers, je crois, l'existence d'abcès dans l'épaisseur des tuniques de l'aorte (*Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 379 ; 1829): « J'ai trouvé, dit-il, la membrane interne de l'aorte soulevée par une demi-douzaine de petits abcès égalant chacun le volume d'une noisette, et ayant leur siége entre la *membrane interne* et *moyenne ;* le pus contenu dans ces abcès ressemblait au pus ordinaire du phlegmon ; il n'y avait dans l'artère *aucune rougeur.*

Isolée presque dans la science comme elle l'était alors, la relation de ce fait si rare provoqua des doutes sur l'interprétation de M. Andral, et même Rokitanski se prononça formellement contre la réalité d'une suppuration, prétendant que le professeur de Paris avait été trompé par un athérome ramolli, qui offre en réalité, dans quelques cas, la plus grande analogie avec une collection purulente. Cependant les faits ultérieurs sont venus donner raison à M. Andral sur l'interprétation du fait curieux qu'il avait observé. Dans son travail sur l'inflammation des artères, Virchow (*Archiv für patholog. Anatomie*, 1847, t. I, p. 307) dit, à l'appui de l'opinion de M. Andral, que lui-même a été sur le point de commettre l'erreur opposée, c'est-à-dire de prendre pour un athérome ramolli un abcès contenu dans l'épaisseur des tuniques artérielles. Dans un de ses cours d'anatomie pathologique, il avait annoncé à ses élèves qu'il allait leur faire examiner au microscope un foyer athéromateux ramolli, quand l'examen microscopique vint lui démontrer qu'il y avait au contraire des globules de pus très-caractéristiques et aucune trace d'élaïne ou de cholestérine. L'erreur était, dans ce cas, d'autant plus facile que dans le voi-

sinage de l'abcès on trouvait de véritables plaques athéromateuses.

Jusque-là ces recherches se bornaient à quelques détails d'anatomie pathologique pure : Spengler (*Archiv für patholog. Anat.*, 1852, t. IV., p. 166; trad. presque intégralement dans les *Archives gén. de méd.*, 1852, 4e série, t. XXIX, p. 345) publia un nouveau fait où l'examen clinique avait pu être fait. Comme l'observation de Spengler est très-importante, j'en donnerai ici une traduction faite sur l'original.

Observation de Spengler. — Au moment où je fus appelé auprès du malade, son affection remontait à neuf semaines et avait été caractérisée par de la dyspnée, des crachats sanglants, de la congestion vers la tête et les poumons, un pouls plein, et une fièvre intense. Le médecin qui lui donnait alors des soins crut avoir affaire à une inflammation des organes respiratoires, et ordonna une saignée, des ventouses, et un traitement antiphlogistique complet. Le malade attribuait son affection aux circonstances suivantes : Agé de 38 ans et jusqu'alors bien portant, *il s'était exposé au froid*, vers noël 1846, en aidant à la délivrance de sa vache. Il eut alors du *gonflement*, de la *douleur*, de la *roideur des doigts*, en même temps qu'un mal de gorge. Des sangsues, des dérivatifs, des vésicatoires, améliorèrent assez rapidement son état, et il put se lever sans être néanmoins entièrement rétabli. Il souffrait toujours du mal de tête, dormait mal, et était tourmenté beaucoup par un sentiment intérieur de chaleur. Par une journée belle, mais froide, il traversa sa cour et alla à son étable; mais, le soir de ce jour, il fut pris d'un frisson violent, et c'est de cette époque que date l'affection thoracique traitée sans succès par son médecin. Il éprouva alors des douleurs de ventre qu'il attribua à ce qu'il avait mangé du pain frais, des douleurs dans les épaules alternant avec des coliques, des battements dans le cœur et dans la tête, des pulsations dans les membres, de la dyspnée et de l'anxiété. Une saignée et des ventouses n'amenèrent aucune modification heureuse dans ces symptômes.

Je trouvai le malade dans le décubitus dorsal, très-inquiet, et se plaignant d'une grande anxiété; douleurs déchirantes sous-sternales ; constriction dans la région précordiale, avec sentiment de syncope et de mort imminente; sensibilité extrême aussi bien morale que de tout le corps ; vertiges, douleur de tête pulsatile, brûlante ; par moments syncopes, impulsion des carotides visible au col ; douleurs de ventre accusées tantôt dans la région de l'estomac, tantôt dans celle de la rate ou du foie. Depuis trois jours, il avait de *très-violents frissons* de longue durée et suivis d'une chaleur intense ; ces accès de frissons se répétaient tous les trois jours avec plus d'intensité, mais ne manquaient jamais complétement. La peau était jaunâtre, brûlante, les pieds légè-

rement œdématiés. Le premier médecin, soupçonnant une fièvre intermittente, avait eu recours en vain au quinine. Le pouls était tremblottant, irrégulier, bondissant, variant de 100 à 120 pulsations à la minute; souvent une pulsation faisait défaut tous les trois ou sept battements. L'auscultation du poumon ne présentait rien de morbide: Le cœur commençait au-dessus de la quatrième côte; l'impulsion, forte et tumultueuse, était perçue au-dessous du mamelon. Aucune augmentation du volume du cœur à droite. A l'auscultation du ventricule gauche, on constatait que le second bruit était remplacé par un souffle; sur le trajet de l'aorte, souffle au second temps, de même que dans les deux carotides. Augmentation du volume de la rate et du foie; épanchement dans le péritoine; urine peu abondante, trouble, sédimenteuse; un peu de diarrhée; soif inextinguible, à cause de la sensation de chaleur au-dessous du sternum; anorexie; langue nette; contractions spasmodiques fréquentes des muscles du thorax, causant de violentes douleurs et suivies fréquemment de syncopes; absence presque complète de sommeil, rêves effrayants, réveil en sursaut; prostration extrême.

Le *diagnostic* fut ainsi posé: *Induration des valvules mitrale et aortiques; dépôts à la surface interne de l'aorte suivis d'inflammation; endocardite. L'inflammation est passée à l'état de suppuration, d'où présence du pus dans le sang, et consécutivement frissons occasionnés par la pyohémie.*

On ordonna de l'opium et de la digitale; l'état du malade demeura le même. Deux jours après, nouveaux frissons, crachements de sang, diarrhée intense, augmentation de l'œdème des pieds, épanchement dans les deux plèvres. — Acétate de plomb.

Mort le 15 février 1847 dans la plus grande anxiété.

Examen du cadavre le 17 février. On ne fut pas autorisé à ouvrir le crâne. Dans chaque plèvre, épanchement d'une livre environ de sérosité claire et sanguinolente; adhérences légères du sommet du poumon. Le poumon était presque partout aéré, excepté à sa base, où il était ferme, dense, et présentait à la coupe des granulations et un exsudat sanieux, signes d'une hépatisation cachectique. Œdème des deux poumons; dépressions et cicatrices aux deux sommets, et dans le droit petit amas de tubercules crétacés; injection rougeâtre de la muqueuse des bronches; mucus épais, par places sanguinolent; quantité assez abondante de sérosité dans le péricarde; le cœur offre le double de son volume normal. Dans les deux cavités ventriculaires, sang abondant avec des caillots fermes et des filaments fibrineux intriqués dans les colonnes charnues; les parois du cœur ne sont pas épaissies; les cavités sont élargies. L'endocarde, épaissi dans quelques endroits, est nacré; quelques végétations sur la valvule mitrale; exsudat fibrineux sur les valvules aortiques. Sur la valvule aortique postérieure, existait une excroissance d'un pouce de diamètre, lobulée et saillante dans la lumière du vaisseau, ayant son point d'insertion au-dessus de la valvule;

l'autre valvule présentait moins de ces excroissances. Immédiatement au-dessus de la troisième valvule, on rencontrait *une tumeur du volume d'une noisette*, *constituée par un petit abcès*, contenant un pus épais et jaune; il siégeait entre les tuniques artérielles, il *présentait un petit orifice* du diamètre d'une tête d'épingle, placé dans le cœur, d'où la pression faisait suinter du pus; la membrane interne de l'aorte était épaissie, friable, imbibée d'une couleur rouge-brun, se détachant facilement; la tunique celluleuse était normale. La cavité péritonéale contenait une livre environ de sérosité claire; foie double de son volume normal; son lobe gauche recouvrait complétement l'estomac et atteignait la rate, sa structure était normale; la rate offrait au moins le double de son volume, sa capsule était tendue, sa pulpe ramollie; la muqueuse stomacale, d'un rouge brunâtre dans le grand cul-de-sac, était ramollie; les tuniques muqueuse et séreuse des intestins étaient normales. Reins volumineux, congestionnés; vessie revenue sur elle-même, contenant une petite quantité d'urine trouble et floconneuse; pancréas normal.

Malgré sa longueur, j'ai tenu à rapporter cette observation intégralement, parce qu'elle peut servir de type de comparaison pour les autres; j'ai même, dans le but de fixer l'attention des lecteurs, transcrit en italiques les phénomènes les plus importants. Je pourrais résumer ainsi ce fait : A la suite d'une impression de froid, rhumatisme articulaire subaigu, angine; puis, après un autre refroidissement, symptômes généraux de phlegmasie thoracique et intra-cardiaque suivis de symptômes d'infection purulente. A l'autopsie, endocardite ulcéreuse, abcès dans l'épaisseur des tuniques de l'aorte ouvert dans le cœur. Les phénomènes morbides étaient du reste assez marqués pour que Spengler pût formuler un diagnostic à l'exactitude duquel l'examen anatomique est venu fournir une éclatante confirmation. Cette observation prouve donc que malgré sa rareté, un cas de ce genre est susceptible d'être diagnostiqué, surtout quand il existe simultanément des signes d'infection purulente et une endocardite.

Les symptômes furent du reste aussi tranchés et presque analogues aux précédents dans un cas observé par Schutzemberger, et dont je n'ai pu malheureusement, réduit aux seules ressources de ma propre bibliothèque, me procurer l'original. Cependant, eu égard à son importance, j'en emprunte une brève analyse à la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. IV,

p. 2, 1857; l'article original a paru dans la *Gazette médicale de Strasbourg* (25 décembre 1856).

Observation de Schutzemberger. — M. Schutzemberger a communiqué *un cas* très-curieux d'*infection purulente consécutive* à la rupture d'un *abcès* situé dans les parois mêmes de l'*aorte*. Cette poche, qui *avait la grosseur d'une noisette,* était *située à l'origine de cette artère*, en arrière, où elle s'était développée entre la tunique externe et moyenne. Dans l'étendue de plusieurs centimètres, autour et au-dessous de la tumeur, la face externe du vaisseau offrait un pointillé rouge très-remarquable, et la portion voisine du péricarde était couverte de flocons fibrino-albumineux. Le tissu du cœur lui-même, depuis la ligne de l'insertion de l'aorte jusqu'à la face interne de l'oreillette droite, offrait un ramollissement pultacé de couleur rouge-brun. Un stylet introduit dans le tissu malade le traversait facilement, et arrivait jusque dans l'abcès aortique, mais non dans l'oreillette droite, dont la membrane était le siége d'un pointillé rouge répandu autour de la portion ramollie et s'étendant jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure; la tunique fibro-celluleuse de l'aorte, qui formait la paroi externe de la poche, était rouge, épaissie; la tunique moyenne, qui en formait la paroi interne, était grisâtre, éraillée, infiltrée de pus, et un stylet passait au travers sans résistance pour tomber dans la cavité même de l'aorte. Des concrétions fibrineuses existaient en grand nombre à la face interne de l'origine de ce vaisseau, tout autour des valvules symoïdes; on en rencontrait aussi dans le ventricule gauche, derrière la valvule mitrale et près de son insertion, immédiatement au-dessous de l'abcès.

Le malade, entré pour une pneumonie du côté gauche qui avait bientôt marché vers la résolution, *avait présenté, dans les huit derniers jours, des symptômes* que M. Hirtz, alors chargé du service, *n'avait pas hésité à rapporter à l'infection purulente,* encore bien que la source de cette infection fût inconnue. Ces symptômes consistaient surtout en des *frissons violents*, *répétés à des intervalles irréguliers*, des sueurs abondantes, et une teinte jaune particulière de la peau et des sclérotiques.

Il y a donc quelque raison de penser, ajoute l'auteur, que le pus versé journellement, pendant une semaine, dans le torrent circulatoire, a déterminé les accidents dont il s'agit; et ce serait une source de pyohémie dont il n'y a peut-être pas d'autre exemple.

Les symptômes, les lésions, sont donc très-analogues dans les observations de MM. Spengler et Schutzemberger, et dans l'un et

l'autre cas, ce qui frappa surtout le médecin, ce sont les symptômes d'infection purulente. Dans le cas que j'ai observé moi-même, il y aura à signaler quelques différences.

Observation inédite. — *Aortite ; abcès dans l'épaisseur des membranes interne et moyenne de l'aorte communiquant avec l'intérieur du vaisseau.* — James (Hilaire-Louis-Jean), âgé de 49 ans, maréchal ferrant, entre le 10 juillet 1861, à l'hôtel-Dieu de Rouen, salle 19, n° 6, dans ma division.

D'une bonne santé habituelle, James, qui a toujours exercé la profession de maréchal ferrant, n'a jamais été atteint de maladie grave ; il n'a jamais eu de rhumatisme ou d'hémoptysie et n'était pas sujet aux rhumes.

Le début de la maladie actuelle remonterait au mois de mai 1861 ; à cette époque, toux, douleurs dans le côté droit de la poitrine, nécessitant l'application de plusieurs vésicatoires. Cette maladie, accompagnée de délire, inspira des inquiétudes graves au médecin qui lui donnait des soins. La convalescence ne fut pas franche ; il resta un amaigrissement marqué, des *frissons fréquents;* mais il n'y eut jamais d'œdème. La persistance de ces accidents engagea J..... à entrer à l'hôtel-Dieu.

Le jour de l'admission dans cet établissement, je trouvai J..... dans l'état suivant : stature élevée, amaigrissement ; face pâle, révélant un état de souffrance antérieur prolongé ; toux, crachats un peu nummulaires, sans mélange de sang ; matité légère, dans la hauteur de deux travers de doigt, au-dessus du bord supérieur du foie, respiration un peu soufflante profondément dans ce point ; dilatation légère du côté droit du thorax en arrière, avec peu de mobilité des côtes ; respiration faible dans le tiers inférieur, sans souffle ni égophonie ; respiration normale à gauche, dans toute la hauteur. Aucun caractère morbide dans l'étendue de la matité précordiale ou dans les bruits du cœur. Pouls de 92 à 96, peu développé, régulier ; anorexie, pas de vomissements ni de diarrhée. Rien d'anormal dans l'abdomen. Céphalalgie gravative générale, persistant depuis le début de la maladie ; aucun trouble des organes des sens, pas d'otorrhée.— Chiendent sucré, décoction de quinquina ; une portion d'aliments.

Du 11 au 20 juillet, l'état du malade demeure constamment le même ; un peu d'abattement, *frissons erratiques,* face pâle, douleurs de tête généralisées, insomnie. Dans la nuit du 20 au 21, un peu de délire calme ; aucun changement dans l'expression de la face. — Du 21 au 24 juillet, aggravation marquée des accidents ; le pouls s'élève au-dessus de 100 ; il est peu développé, mais toujours régulier. Aucune douleur au niveau du cœur, seulement sensation de dyspnée et d'oppression épigastrique ; aucune altération des bruits du cœur. Délire persistant la nuit, et même un peu le jour ; frissons intenses. (Vésicatoire volant ; julep avec alcoo-

lature d'aconit, 1 gramme.) Dans l'après-midi du 25, affaissement de plus en plus marqué; la connaissance est encore assez intacte pour que J..... puisse répondre à mes questions, à quatre heures du soir. — Mort le 26 juillet 1861, à huit heures du matin.

Examen du cadavre, 23 heures après la mort. Temps chaud et sec; aucune roideur cadavérique, pas de traces de putréfaction. Téguments du crâne et boîte osseuse normale; augmentation de la quantité du liquide sous-arachnoïdien, qui est d'un blanc jaunâtre, semi-fluide, et s'écoule mal quand on détache les méninges, le liquide purulent demeurant enchevêtré entre les mailles de la pie-mère. Cet épanchement séro-purulent est surtout abondant en avant de la protubérance, au niveau du chiasma des nerfs optiques. Aucune altération de l'arachnoïde; pas de liquide ni de pseudo-membranes dans sa cavité; les méninges s'enlèvent parfaitement, sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale. Les circonvolutions sont un peu aplaties; le liquide intra-ventriculaire, plus abondant que dans l'état normal, est trouble, louche, dans les ventricules latéraux, comme dans le moyen; absence de granulations miliaires tuberculeuses dans les enveloppes du cerveau ou dans son parenchyme, qui est partout sain. Aucune lésion du bulbe et de la partie supérieure de la moelle.

Adhérences généralisées des deux feuillets de la plèvre droite, dans toute leur étendue; pseudo-membranes épaisses avec une cuillerée à peine de liquide dans la partie la plus déclive de la cavité pleurale droite, au niveau de l'angle des côtes. Parenchyme pulmonaire d'un rouge assez foncé, un peu friable, sans granulations pneumoniques dans sa moitié inférieure et postérieure droite. Quelques adhérences du poumon gauche à la plèvre pariétale dans sa moitié supérieure; aucune altération du parenchyme de ce poumon.

Aucune altération du péricarde; cœur d'un volume ordinaire, un peu flasque et mou; aucune dilatation de ses cavités, pas d'hypertrophie de ses parois; valvule mitrale saine. L'une des valvules sigmoïdes de l'aorte présentait un détachement complet du bord tendineux à son extrémité. Le repli valvulaire lui-même, dans sa partie moyenne au niveau du tubercule d'Arantius, était sain; l'endocarde situé au-dessous sans aucune lésion. Au-dessus de cette valvule, la membrane interne de l'aorte était normale, mais la membrane élastique moyenne était amincie, et présentait quelques petits vaisseaux qui rampaient entre ses diverses couches, sans atteindre jusqu'à la membrane interne. Immédiatement au-dessus de cette valvule, et la dépassant un peu en largeur sur une hauteur de 2 centimètres, on constatait, sans aucune lésion de la membrane interne, sans aucune coagulation sanguine ou pseudo-membraneuse à sa surface, une teinte jaunâtre, avec petits amas de pus situés dans l'épaisseur de la tunique moyenne, dissociée et amincie. Entre cette plaque d'infiltration purulente et la partie supérieure du sinus de Valsalva, existait un orifice, du diamètre d'un petit pois, à bords parfaite-

ment lisses, amincis, et donnant issue, par la pression, à un liquide d'un blanc jaunâtre, complétement identique avec le pus. Ce liquide provenait d'une cavité, du volume d'une grosse aveline, siégeant dans la tunique celluleuse, et qui avait infiltré une partie de la tunique élastique. En arrière, la surface externe de cette tumeur était en rapport avec l'oreillette droite, nullement altérée ; sa surface interne était irrégulière, aréolaire, et parsemée de quelques plaques de pus concret. Dans le voisinage de l'abcès, la tunique externe de l'aorte offrait des réseaux vasculaires. Le liquide contenu dans la cavité morbide représentait à l'examen microscopique un grand nombre de globules de pus, à surface chagrinée, et contenant plusieurs nucléoles réfactant fortement la lumière. Dans le voisinage de l'abcès et un peu au-dessus, la tunique moyenne présentait quelques petits dépôts granuleux, amorphes, de graisse granuleuse, sans cristaux de cholestérine. Nulle part on ne trouvait de dépôts athéromateux étendus ou transformés en matière crétacée. Aucune altération des troncs émergents de l'aorte, des artères coronaires, cardiaques, brachio-céphalique, carotide gauche, etc.

Les organes du bas-ventre sont sains ; aucune trace d'abcès métastatiques dans le foie, la rate ou les reins, qui sont un peu irréguliers à leur surface, sans caractères de la néphrite chronique ou de la maladie de Bright.

Le fait que j'ai observé présente la plus grande analogie avec ceux de Spengler et de Schutzemberger autant au point de vue des lésions que des symptômes ; je dois néanmoins faire remarquer que je n'ai pu recueillir que peu de renseignements sur les antécédents de mon malade.

Dans les trois cas que je viens de relater, l'abcès, du volume d'une noisette, siégeait toujours à l'origine de l'aorte et coïncidait avec les lésions plus ou moins graves des valvules sigmoïdes de l'aorte ou de la substance du cœur ; en un mot, il y avait toujours simultanément aortite et endocardite. Ce siége n'est pas, à beaucoup près, exclusif, et l'on trouve encore des collections purulentes situées plus haut entre les tuniques de l'aorte. Je pourrais renvoyer, pour prouver cette proposition, aux faits déjà cités de M. Andral et de Virchow ; mais, comme ces faits sont encore aujourd'hui rares dans la science, j'en citerai plusieurs autres.

Rokitansky (*Ueber einige der Wichtigsten Krankheiten der Arterien*, dans *Mémoires de l'Académie des sciences de Vienne*, 1853, p. 49) a publié la relation d'un fait intéressant, accompagné d'une planche ; j'en donnerai un court résumé :

Anévrysme de la crosse de l'aorte consécutif à la production d'un foyer purulent dans la tunique élastique. — Meyer Franz, âgé de 46 ans, fut autopsié le 5 février 1851. Tout ce que j'appris sur sa maladie, c'est qu'il était souffrant de la fièvre depuis six à sept semaines et était très-abattu. Cadavre amaigri, eschares du sacrum et du grand trochanter. Pas de congestion des méninges ou du cerveau; une demi-once de sérosité dans les ventricules. Poumons adhérents en arrière; le lobe inférieur du poumon droit était revêtu par place de fausses membranes molles; un peu de pus infiltré dans les lobules antérieurs du poumon. Quelques caillots fibrineux dans les cavités du cœur.

L'aorte était un peu dilatée, recouverte d'un dépôt de peu d'épaisseur; sur sa face postérieure, immédiatement au delà de la crosse, au milieu d'un dépôt ridé, épais, en partie ossifié, existait une ouverture de la grandeur d'un centime, à bords irréguliers et regardant en dehors. Cette ouverture conduisait à un anévrysme du volume d'une noix, rempli de caillots sanguins coagulés, d'une couleur noirâtre sale dans leurs couches supérieures. Ces anévrysmes adhèrent au poumon au-dessus de la bronche gauche. La poche est constituée par la tunique celluleuse; la tunique élastique au contraire et le dépôt qui la recouvre sont nettement limités au niveau de l'ouverture par des bords taillés à pic..... A la circonférence antérieure du sac, existe un *foyer* contenant un peu de *pus* d'un jaune grisâtre; de plus on reconnaissait dans plusieurs points de l'aorte, aux environs de l'orifice, des *dépôts purulents* rassemblés dans la *tunique élastique*, ramollie, désagrégée, et en partie détruite. Foie mou. La rate, un peu grosse, d'une mollesse extrême, contenait, près de la surface externe, un foyer purulent de la grosseur d'une noisette.

Dans ce fait de Rokitansky, le siége est donc différent, mais les lésions témoignent toujours d'une violente inflammation locale. Au lieu, comme dans le fait de Schutzemberger, d'avoir entraîné un ramollissement étendu de la substance du cœur, la phlegmasie, en diminuant la résistance de la tunique élastique de l'aorte, a occasionné un anévrysme. L'absence de renseignements sur les antécédents du malade pourrait peut-être faire douter que dans ce cas la phlegmasie suppurée de l'aorte ait eu les conséquences fâcheuses signalées dans les observations précédentes, en occasionnant une infection purulente par suite du mélange du pus au sang. Heureusement l'examen du cadavre, en démontrant la présence d'un abcès dans la rate, montre encore que ce fait rentre dans les règles que font pressentir les autres observations.

Un cas identique à celui de Rokitansky a été observé par



H. Lebert; il dit, en effet (*Handbuch der praktischen Medicin*, t. I, p. 696; 1859) : « J'ai rencontré l'artérite dans un beau cas de rupture de ce vaisseau dans un anévrysme disséquant : dans ce cas, l'artérite avait été probablement cause de l'accident grave. J'ai rencontré aussi des anévrysmes disséquants sans artérite; cependant je crois qu'il est utile de fixer l'attention des pathologistes sur la possibilité de ce fait, que l'artérite externe, par la dissociation des tuniques et l'infiltration purulente, peut devenir la cause de la rupture des tuniques moyenne et interne, et plus tard de toutes les tuniques. »

Jusqu'ici j'ai montré l'artérite suppurée comme cause de lésions variées, expression ultime et extrême de cette phlegmasie qui, dans les artères, s'arrête le plus souvent à la période d'exsudation. Cette rareté relative de la terminaison par suppuration de l'inflammation artérielle rappelle du reste ce que l'on observe dans le cœur : en effet, sans parler ici des dégénérescences granuleuses et graisseuses dont la nature est encore aujourd'hui un sujet de contestations, il est certain que les produits franchement phlegmasiques peuvent se rencontrer dans la substance du cœur, et que la cardite suppurée est relativement beaucoup plus rare.

Au lieu d'être idiopathique primitive, la phlegmasie suppurante des tuniques artérielles peut survenir consécutivement au dépôt de plaques athéromateuses, dans le voisinage desquelles on constate l'existence de foyers de suppuration. H. Lebert (*loc. cit.*) prétend même que l'artérite externe n'est pas rare dans le cas d'athéromes; la même opinion est professée par Virchow (*Archiv für path. Anat.*, t. I). Mais, le plus souvent, cette artérite est subaiguë ou chronique, comme le fait remarquer Bamberger (*Lehrbuch der Krankheiten des Herzen's*, 1857, p. 394); cependant H. Lebert (*loc. cit.*, p. 708) dit avoir trouvé deux fois du pus dans une cavité anévrysmatique de l'aorte, et ce pus provenait de la suppuration de la membrane externe du vaisseau.

Caractères anatomiques de l'aortite terminée par suppuration. — Le siége constant de la collection purulente, dans les observations que nous avons consultées, a été le tissu cellulaire qui enveloppe le vaisseau et la tunique moyenne élastique. Le pus était réuni dans une petite cavité, au sein du tissu cellulaire

externe, et infiltré dans les tuniques élastiques, dissociées et friables. Ces deux tuniques, et surtout la celluleuse externe, présentaient une injection, une vascularisation marquée; de minces vaisseaux capillaires s'étendaient quelquefois jusque dans l'épaisseur de la tunique moyenne, mais n'arrivaient jamais jusqu'à la surface de la tunique interne, qui, même le plus souvent, n'était pas colorée d'une manière quelconque. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé signalés de dépôts pseudo-membraneux ou de coagulations sanguines au niveau de l'artère enflammée; le pus avait les caractères du pus ordinaire.

Les diverses lésions que je viens de relater sont donc complétement à l'appui de la description moderne de l'artérite, telle que nous l'ont montrée les belles recherches de Virchow sur l'inflammation des artères, résultats du reste confirmés par la plupart de nos confrères allemands et anglais qui ont écrit récemment sur le sujet.

A côté de ces lésions propres de l'artérite, se placent d'autres altérations que j'appellerai *accessoires;* ce sont les dépôts plastiques de l'endocardite valvulaire, les lésions de l'anévrysme, etc. Un autre ordre de lésions sont celles que je nommerai *consécutives;* ce sont celles que je rattache à l'infection purulente. Cette proposition ne pourra du reste être démontrée que lorsque j'aurai passé en revue les symptômes et les lésions.

«On conçoit, dit M. Follin (*Traité élémentaire de pathologie externe,* t. I, p. 61; 1861), qu'une artérite et une endocardite puissent amener l'infection purulente en versant du pus dans le sang; mais les observations manquent à l'appui de cette variété de pyohémie.»

Nos observations démontrent-elles la réalité de cette source d'infection purulente que M. Follin indique comme possible? Je crois pouvoir répondre par l'affirmative. L'ouverture large et béante qui faisait communiquer la cavité de l'abcès avec le canal vasculaire avait, sans aucun doute, introduit dans le sang, pendant la vie, une petite quantité de pus. Cette probabilité est rendue plus vraisemblable encore par les symptômes généraux que je passerai plus loin en revue; malheureusement j'ai négligé, comme mes confrères de Strasbourg et d'Ems, de rechercher la présence du pus dans le sang, et il est probable que lors même que je me serais livré à cet

examen, un doute aurait pu subsister dans mon esprit, à cause de la grande analogie histologique que présentent les globules du pus et les globules blancs du sang, relativement à la solution de cette question : Y a-t-il ou n'y a-t-il pas de pus dans le sang? Tout ce que ces observations démontrent, c'est qu'une petite quantité de pus provenant de l'abcès a dû être mêlée au sang.

Or cette condition du mélange du pus dans le sang, au moyen d'injections peu abondantes et successives, est celle qui a permis à Sédillot de reproduire tous les phénomènes physiologiques et pathologiques de l'infection purulente. Il est vrai que J. Vogel s'élève hautement contre cette théorie (*Virchow's Handbuch der Pathologie*, t. I, p. 461; 1854), alléguant que Beck, en répétant ces expériences, n'a pas obtenu les mêmes résultats. Cependant cette attaque du célèbre pathologiste allemand porte plutôt sur le côté théorique de la question que sur le point pratique, c'est-à-dire qu'il tend à révoquer en doute que les abcès métastatiques reconnaissent pour cause l'arrêt, dans les capillaires sanguins ténus, des globules de pus, sans nier néanmoins que l'introduction du pus dans le sang ne soit pas la source de graves accidents. Suivant J. Vogel, l'introduction du pus dans le sang, sans donner lieu à la pyohémie, provoque au moins l'inopexie, c'est-à-dire imprime au sang la propriété morbide de se coaguler dans les petits vaisseaux.

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans la discussion de l'inopexie et de la pyohémie, deux états qui, au point de vue clinique, présentent de grandes analogies; ce que je tiens seulement à établir, c'est que, de l'aveu de tous les pathologistes modernes, l'introduction fréquente d'une petite quantité de pus dans le sang provoque des accidents qu'on désigne généralement sous le nom d'*infection purulente*.

L'existence de la pyohémie se prouve encore par l'existence, chez le même sujet, de phlegmasies plus ou moins avancées dans d'autres organes, comme les abcès des poumons, du foie, de la rate, du cerveau, etc. Chez mon malade, une méningite fut constatée anatomiquement; chez celui de Rokitanski, il existait un abcès dans la rate; le malade de Spengler présenta une pneumonie hypostatique. Peut-être faudrait-il ranger ici quelques autres faits que l'on a décrits comme des exemples de pyohémie spontanée, et dans les-

quels on a négligé d'examiner avec soin l'état des tuniques artérielles.

On pourrait objecter, il est vrai, que l'abcès contenu dans les parois de l'aorte est lui-même un abcès métastatique consécutif à une infection purulente spontanée. Je répondrai absolument d'une manière négative, me réservant de revenir sur ce point quand je m'occuperai de l'évolution séméiologique de l'aortite. Ces abcès paraissent avoir été cependant observés comme une manifestation de l'infection purulente; ainsi H. Lebert (*Virchow's Handbuch der Pathologie*, t. V, p. 6; 1855) dit avoir rencontré, dans un cas d'infection purulente, un petit abcès à l'origine de l'aorte. Pour celui qui connaît comme moi la rigueur d'interprétation et de déduction de Lebert, il est difficile de révoquer en doute l'interprétation de ce fait; je regrette seulement qu'il n'ait pas ajouté quelques détails à l'énoncé de ce fait exceptionnel.

J'ai insisté, dans les observations, sur l'absence complète de coagulation sanguine ou de pseudomembrane à la surface du vaisseau, au niveau du point malade. Dans aucun cas, une exsudation plastique n'avait eu lieu sur la membrane interne de l'artère. Nouvelle preuve que l'aortite et l'inflammation des artères en général n'ont pas pour conséquence essentielle la production d'un dépôt plastique sur la membrane interne; sans entrer dans la discussion des observations de Bizot, de M. Cruveilhier, etc., je renverrai au savant mémoire sur l'*Inflammation des artères*, de Virchow, où la question est traitée avec un soin extrême, et discutée beaucoup mieux que je ne pourrais le répéter ici.

Symptômes de l'aortite suppurée.—L'étude de ces symptômes est rendue très-difficile par la coïncidence de lésions multiples, qui souvent masquent les signes morbides qui peuvent appartenir en propre à l'aortite.

La première période de la maladie est celle de l'inflammation, probablement simplement exsudative, des tuniques des vaisseaux ou du cœur. Cette phlegmasie, comme le prouve l'anatomie pathologique, est en général intense; j'en citerai pour exemple le fait de Spengler, dans lequel des masses plastiques volumineuses existaient sur l'une des valvules de l'aorte; dans le fait de Schutzemberger, le tissu du cœur était comme disséqué; enfin, dans

l'observation qui m'est propre, une des valvules sigmoïdes de l'aorte avait été détachée dans son point d'insertion; il y avait donc eu endocardite ulcéreuse. Je mentionnerai encore le décollement des tuniques de l'aorte, dans le fait que j'ai emprunté à Rokitansky. Ces résultats anatomiques prouvent donc que l'abcès de l'aorte est, en général, précédé et accompagné de graves lésions phlegmasiques des tuniques artérielles ou du tissu du cœur; c'est l'endocardite phlegmoneuse, que M. Bouillaud (*Traité clinique des maladies du cœur,* t. II, p. 372, 1841; 2e édition) oppose à l'endocardite superficielle, comparant la première à l'érysipèle phlegmoneux, et la seconde à l'érysipèle simple. Suivant M. Bouillaud, la forme phlegmoneuse de l'inflammation du cœur se présente surtout à la suite du rhumatisme articulaire aigu, ou à la suite d'une violente pleurésie ou pneumonie. Je ne saurais, dans les faits que j'ai rapportés, décider si le rhumatisme ou la phlegmasie thoracique a précédé ou suivi l'inflammation cardiaque ou vasculaire, les observations ne possédant pas de renseignements commémoratifs assez détaillés.

Cette comparaison des différents faits montre donc que l'inflammation initiale des vaisseaux et du cœur est remarquable par son intensité; or y a-t-il eu, parmi les symptômes, quelques caractères particuliers qui permettent de soupçonner l'existence d'une phlegmasie aussi intense? Nullement. Dans quelques cas, il est vrai, comme dans celui de Spengler, les symptômes avaient été intenses; mais, dans le fait que j'ai recueilli, rien n'annonce une maladie aussi sérieuse. On sait, du reste, que l'endocardite phlegmoneuse de M. Bouillllaud, ulcéreuse, etc., ne possède aucun signe propre, et ne se distingue pas, à beaucoup près, toujours, par un cortége de manifestations symptomatiques graves; la lésion cardiaque se traduit par des accidents plus ou moins graves, suivant le trouble qu'elle apporte à l'accomplissement des fonctions du cœur: c'est ainsi que s'expliquent les accidents graves d'insuffisance dans l'endocardite ulcéreuse, avec détachement d'une valvule, et surtout d'une des valvules de la mitrale, comme j'ai eu l'occasion de le voir récemment.

Rien donc de spécial dans les symptômes de la phlegmasie initiale; ceci est d'autant plus vrai, que dans la plupart des cas il se

joint à l'artérite et à l'endocardite initiale une phlegmasie pulmonaire ou pleurale (fait de Spengler et le mien).

Après une première période d'accidents que je nommerai *période d'inflammation exsudative*, il se manifeste une sorte de rémission (fait de Spengler), sans jamais être une convalescence complète; puis surviennent d'autres symptômes, les seuls significatifs, ce sont ceux d'une infection purulente. Cette période est marquée surtout par des frissons identiques à ceux de la pyohémie. J'ai eu soin, dans les observations, de souligner l'époque où ces frissons se manifestent: effectivement c'est ce symptôme qui a éveillé l'attention des observateurs, et permis à Spengler de poser, dans un cas aussi exceptionnel, un diagnostic d'une rigoureuse exactitude. En effet, en l'absence d'une phlegmasie suppurée dans aucun organe, en l'absence surtout d'une phlegmasie d'un système de veines externe ou interne (pyléphlébite), ces frissons récidivant fréquemment sont complétement exceptionnels, et sont un des phénomènes les plus curieux de cette infection purulente consécutive à l'ouverture d'un abcès compris dans l'épaisseur des tuniques artérielles. Existeront-ils également quand l'abcès n'a aucune communication avec l'intérieur du vaisseau? Je ne saurais le dire, puisque je n'ai observé aucun fait de ce genre.

Je n'entrerai, bien entendu, dans aucun détail sur le traitement, dont tous les éléments d'étude manquent.

Conclusions. — 1° L'inflammation des tuniques de l'aorte donne lieu, dans quelques cas rares, à la formation d'un abcès.

2° Cette collection purulente est placée dans la tunique celluleuse externe et la moyenne.

3° Elle ne détermine pas l'altération de la membrane interne, de coagulation sanguine, ou de dépôt pseudo-membraneux à sa surface.

4° L'abcès de l'aorte s'ouvre quelquefois à l'intérieur du vaisseau.

5° L'inflammation suppurative des tuniques artérielles est, en général, consécutive à une phlegmasie intense de l'endocarde ou de l'artère, et coïncide avec des désorganisations étendues de la substance du cœur ou des tuniques du vaisseau.

6° L'abcès de l'aorte, communiquant avec l'intérieur du vaisseau, donne lieu aux lésions et aux symptômes de l'infection purulente.

REVUE CRITIQUE.

MALADIES DES EUROPÉENS DANS LES PAYS CHAUDS,

Par le Dr BÉHIER, médecin de l'hôpital Beaujon.

Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, etc. etc., par A.-F. DUTROULAU, etc. (1).

Quand on ouvre un livre écrit par un médecin de l'armée de terre ou de l'armée de mer, et qui a consigné dans cet ouvrage le résumé de ce qu'il a pu voir et apprendre au courant de sa vie, il est difficile de ne pas éprouver un sentiment tout particulier de bienveillance; c'est là une impression toujours profonde, dont je dois confesser toute la vivacité. Certes, tous tant que nous sommes, quand, faisant trêve à notre vie active, nous voulons nous recueillir un moment, nous avons à lutter contre bien des exigences inhérentes à notre profession; mais, pour peu qu'on se renseigne et qu'on y regarde de près, on voit bien vite combien la position est différente et plus difficile pour nos confrères des armées. Pour eux, les règles de la vie quotidienne sont hérissées, comme à plaisir, d'obligations strictement impérieuses, et dont l'inutilité réelle aggrave encore la position. Puis ce sont les énervantes inactions de la vie de garnison, dont il est souvent si difficile de vaincre la mollesse, et par-dessus tout cela vient s'ajouter la tristesse d'une position à laquelle est refusée presque systématiquement une considération que devraient légitimer et au delà la culture intellectuelle, les connaissances acquisses, les services rendus, et l'abnégation d'un dévouement souvent poussé jusqu'au sacrifice de la vie. Les officiers du service de santé ont un grand mérite à ne pas tomber dans un profond découragement, avant-coureur d'un laisser-aller tout passif, en présence des ergoteries, des dédains, et des négligences impardonnables de ce qu'on appelle l'*administration militaire* ou l'*intendance*, si gaiement et si justement caractérisée par la désignation burlesque en usage chez le soldat.

Nous avons parfois maille à partir avec notre administration des hôpitaux civils, mais nous n'avons jamais heureusement été contraints d'assister aux désolants spectacles imposés au médecin militaire.

---

(1) J.-B. Baillière et fils, 1861.

Je sais que nos confrères de la marine sont un peu mieux partagés, qu'ils ont plus d'autorité, plus de crédit, que les chirurgiens militaires, mais ils ont encore des déboires qui nous sont heureusement inconnus. Travailler dans de telles conditions, c'est faire deux fois acte de force. Aussi je ne puis me défendre d'une vive sympathie, quand je prends les livres de MM. Haspel, Cambay, Boudin, Catteloup, de Félix Jacquot, si tristement enlevé à la science, de M. Rouis, et de tant d'autres, parmi lesquels l'excellent livre de M. Dutroulau; comme aussi je ne puis assez regretter de voir refuser à des hommes aussi distingués certains signes ou ornements extérieurs qui sont, à ce qu'il paraît, nécessaires pour provoquer le respect au milieu des êtres qui représentent la force matérielle dans la société.

Un autre attrait sollicite encore à lire ces ouvrages, dont les éléments sont recueillis et même souvent coordonnés dans de si pénibles conditions. C'est la dissemblance que présentent avec leurs analogues, en Europe, les faits qui sont examinés et étudiés par nos confrères; ce sont les renseignements qu'ils nous donnent sur la physionomie que peuvent revêtir, dans les contrées différentes des nôtres, certaines formes pathologiques habituellement observées sous nos latitudes avec une apparence déterminée que changent à peine, çà et là, quelques rares exceptions.

Tous les climats, toutes les latitudes, ont été explorés et décrits par les savants; mais ce sont plus particulièrement les contrées tropicales et le nord de l'Afrique, depuis la conquête et l'occupation française, qui ont certainement provoqué les études les plus nombreuses. Le mouvement des Européens vers cette partie du globe est incomparablement plus actif que celui qui s'accomplit vers les régions septentrionales; car, depuis Christophe Colomb, l'or et les richesses sans nombre que recèlent ou produisent les contrées tropicales entraînent et entraîneront longtemps encore vers ces latitudes des populations tout entières.

L'Inde a déjà, chez nos voisins d'outre-Manche, et depuis longues années, été l'occasion de précieux travaux; l'admirable et trop rare ouvrage d'Annesley en est un éclatant spécimen. Mais chez nous, bien que commencé depuis longtemps, le mouvement scientifique est, à vrai dire, de plus fraîche date; nous devons principalement à l'occupation de l'Algérie une série d'ouvrages pleins d'intérêt et de talent, qui éclairent singulièrement les questions relatives aux maladies des Européens dans les climats chauds. Si l'on veut se rendre un compte suffisamment exact de ces divers travaux, qui font le plus grand honneur au corps des officiers de santé de l'armée de terre, il faut ouvrir les *Mémoires de médecine, de pharmacie, et de chirurgie militaires*, collection précieuse, malheureusement trop rare et trop peu connue; comme aussi les thèses nombreuses soutenues à la Faculté de Médecine de Paris, et à celles de Montpellier ou de Strasbourg, par les chirurgiens militaires.

La médecine navale n'est pas restée en arrière. La *Revue coloniale*, les *Annales maritimes et coloniales*, les *Annales d'hygiène*, les thèses des Facultés, et, dans ces temps derniers, la *Gazette hebdomadaire*, etc., prouvent par les noms de MM. Chapuis, Ballot, Laure, Gonnet, Cornuel, Colson, Herland, Colas, Senard, Fonssagrives, Lefèvre, Le Roy de Méricourt, Rouis, et Dutroulau, tout ce que la pathologie des pays chauds doit à ces auteurs distingués.

Médecins militaires et médecins de marine ont, comme nous, opéré ce mouvement de réaction contre certaines exagérations de la doctrine dite *physiologique*, et il a fallu peut être pour eux plus de force que pour nous, à cause de l'influence de la discipline et de la hiérarchie qui, bon gré mal gré, pèsent toujours un peu sur la science et sur les opinions médicales.

Dans tous ces travaux, surtout dans ceux qui se rapprochent le plus de l'époque présente, et en particulier dans ceux de Félix Jacquot, il est un point qui tout d'abord éveille l'attention à un haut degré: c'est le soin particulier avec lequel sont étudiées toutes les circonstances extérieures, locales ou atmosphériques. L'ouvrage de M. Dutroulau est, à ce sujet, un excellent livre; toute la première partie traite en effet de la climatologie des pays chauds. C'est véritablement un travail remarquable, et si, comme je chercherai à l'établir tout à l'heure, on n'a pas le droit, au point de vue d'une doctrine médicale générale, de tirer de cette étude les conclusions que M. Dutroulau semble indiquer, et que plusieurs autres auteurs, qui ont analysé son livre, en ont voulu déduire d'une façon un peu prématurée, il faut dire bien haut que nul mieux que lui n'a su présenter les faits, et que nul n'a montré plus de sagacité dans l'analyse de ces influences multiples, compliquées et imbriquées en quelque sorte les unes dans les autres, qui représentent ce qu'on appelle en termes généraux un *climat*.

M. Dutroulau avait publié, dans les divers recueils que nous signalions tout à l'heure, des mémoires sur les affections le plus ordinairement observées, sur les Européens, dans les pays chauds. Ce travail clinique, résultat de dix-sept années d'observations rigoureuses, n'avait pu être exécuté qu'à l'aide d'une étude attentive des conditions physiques et climatologiques des diverses localités dans lesquelles l'auteur avait séjourné. Cette série d'examens climatologiques était tout à la fois le complément nécessaire de ses remarques pathologiques et un élément indispensable pour leur interprétation.

Ce sont ces travaux divers, déjà réunis par le lien d'une pensée persévérante, que notre digne confrère a repris en sous-œuvre, a rassemblés en un faisceau plus cohérent, et a complétés par l'addition de faits et d'appréciations empruntés à d'autres médecins qui avaient passé sur le même théâtre d'observation.

M. Dutroulau s'est plus spécialement occupé des maladies endémiques dans les pays chauds; il a malheureusement laissé beaucoup

trop de côté l'examen des changements que ces climats impriment aux maladies communes dans les autres latitudes.

Son cadre, trop restreint, à notre goût, étant donnée l'étude de la climatologie, y tient à très-juste titre une place considérable.

Ce sont d'abord les recherches particulières faites pour chacune de nos possessions coloniales, Sénégal, Guyane, Antilles, Mayotte, la Réunion, et Taïti. Le sol, les conditions météorologiques diverses, et le degré de salubrité, ont été analysés avec grande attention et toujours au point de vue médical.

Il serait bien difficile de faire toucher du doigt les qualités qu'on retrouve dans ces diverses parties, et l'on doit me croire un peu sur parole.

Du reste, ce ne sont là que des matériaux donnés en quelque sorte par l'auteur comme des espèces de pièces justificatives à l'appui des chapitres qui suivent.

En effet, les conditions, examinées tout à l'heure isolément dans chacune des localités diverses, sont groupées et rapprochées, pour indiquer les rapports et les différences que présentent les climats entre eux.

Cette comparaison, M. Dutroulau l'a faite non pas seulement pour arriver à signaler les dissemblances qui pouvaient en ressortir; il a voulu faire beaucoup plus. C'est chose assez confuse d'ordinaire que cette étude des climats : on passe en revue successivement, comme notre collègue l'a fait dans ses examens partiels, la chaleur, l'humidité, le sol, etc. etc., et toutes les conditions extérieures diverses; puis on signale, à propos de chacune, les accidents qu'elle peut déterminer; mais on ne constitue ainsi aucune appréciation relative, on n'établit aucune hiérarchie dans la valeur étiologique de ces diverses influences. C'est ce travail qu'a voulu présenter M. Dutroulau. L'examen attentif de tous les faits de détails l'a amené à attacher une importance particulière au sol dans la recherche des conditions climatériques diverses, à considérer la nature du sol, sa situation, ses diverses qualités, si l'on peut ainsi dire, comme la circonstance capitale, l'influence étiologique, primordiale et prépondérante, à laquelle seraient subordonnés en quelque sorte tous les autres agents. Dans la constitution géologique du sol réside donc, selon notre collègue, la salubrité ou l'insalubrité du climat.

C'est là une vue ferme, précise, qui, si elle était adoptée, introduirait de l'ordre dans cette question toujours un peu confuse; mais, il faut le dire, pour être simple et nette dans son expression, cette opinion touchant les causes de l'endémicité ne paraît pas encore suffisamment assise quand on examine les preuves que l'auteur présente à l'appui.

Il y a bien des propositions sur le plus ou moins de salubrité des différents sols, que l'on doit accepter dans leur expression la plus générale; mais, selon moi, M. Dutroulau va trop loin et est trop exclusif.

J'accepte pleinement les faits suivants :

Par suite de son élévation qui le met à l'abri des invasions de la mer, par le fait des pentes plus ou moins inclinées qui empêchent le séjour des eaux, le sol est-il resté composé de débris de roches volcaniques recouverts d'une épaisse couche d'humus: la salubrité de la localité est très-grande. Le sol est-il au contraire plat, composé de parties basses où se rencontrent partout des alluvions marines que recouvrent l'argile, le sable ou le calcaire, est-il périodiquement inondé par les eaux du ciel ou de la mer, qui le laissent ensuite exposé à l'ardeur du soleil: l'insalubrité est complète, et les populations sont décimées par les maladies endémiques. C'est autour de cette donnée, comme base première et capitale, que, selon M. Dutroulau, doivent venir se grouper les influences météorologiques diverses; la température, l'état d'humidité, les vents, n'ont, suivant lui, de valeur réelle, dans la production des maladies endémiques, que par leur action sur le sol.

Selon lui, la température, lorsqu'elle présente une élévation constante et peu de variabilité dans sa moyenne, favorise le développement des miasmes que les terrains palustres produisent et répandent dans l'atmosphère. Cette circonstance d'une même température et le peu de variabilité des moyennes observées dans un même lieu est un fait d'une bien plus grande importance que les variations brusques de température, sur la puissance étiologique desquelles on a insisté d'une façon si uniforme et si banale; et M. Dutroulau a très-bien mis en relief cette appréciation fort importante. Ainsi qu'il le fait remarquer, elle diffère de celle de la plupart des observateurs, et c'est une idée juste et neuve qu'il a mise en lumière; il fait très-bien saisir et comprendre l'épuisement qu'entraîne pour l'économie cette constance d'une température élevée, et il a donné d'excellentes preuves à l'appui de cette opinion, quand il a montré qu'à la Réunion et à Taïti, bien que la moyenne soit plus élevée que dans d'autres localités insalubres (le Sénégal par exemple), les maladies sont notablement plus rares, parce que la nature et la configuration du sol y maintiennent des variations de température dans des limites qui s'accordent avec une salubrité remarquable.

L'auxiliaire le plus puissant de l'élévation de la température pour la production des affections endémiques, c'est l'humidité. Mais cette influence est encore subordonnée, selon M. Dutroulau, à la nature géologique et à la configuration du sol; car les hauteurs des îles volcaniques, qui sont plus humides et reçoivent plus de pluie que les plaines, sont cependant plus salubres, à cause de la nature de leur sol, qui se prête peu aux émanations palustres, et, par la même raison, le Sénégal est beaucoup plus insalubre que la Réunion, où il tombe cependant quatre fois plus de pluie que dans la première localité. La surcharge électrique ne doit pas du reste être sans influence; elle ajoute encore à l'insalubrité des pluies d'orage, pluies plus fréquentes dans certains pays, au Sénégal par exemple, pendant les tornades.

Enfin les vents ont une influence salutaire ou défavorable, selon la nature du sol sur lequel ils passent. Ainsi les vents d'est, qui donnent en général la fraîcheur partout, portent à Saint-Louis (du Sénégal) une chaleur brûlante, en venant du désert, et le vent qui passe sur l'île de Sor, couverte de marais, porte à cette même ville les émanations les plus pestilentielles. De même, à Cayenne, le vent de terre amène les miasmes des marais sur lesquels il passe, tandis que les vents d'est, n'arrivant que de la mer, n'apportent que des émanations maritimes toujours plus salubres.

C'est donc seulement en favorisant plus ou moins les émanations du sol, en aidant à le rendre plus ou moins marécageux, que les diverses conditions atmosphériques ont une valeur étiologique dans la production des maladies endémiques. Enfin M. Dutroulau insiste sur la différence qu'il y a entre les terres inondées; il remarque que celles qui le sont d'une façon permanente, sans variation de niveau, n'ont rien de dangereux, puisqu'elles ne permettent pas l'évaporation des miasmes; ces terres-là en outre ne reçoivent pas l'eau de la mer, dont la présence est doublement défavorable et parce qu'elle fait varier sans cesse le niveau de l'immersion par son flux et son reflux, et aussi parce que la nature des alluvions qu'elle charie ajoute encore à la gravité des émanations par la proportion considérable de débris végétaux et animaux qu'on y rencontre. Ce sont les terres de cette dernière sorte qui sont bordées de palétuviers ou mangliers, végétation qui manque entièrement sur les bords des autres localités. Non pas, du reste, que M. Dutroulau attribue à ces végétaux des propriétés fébrifères, comme M. Boudin en attribue à la *chara vulgaris*, au manglier lui-même et au *calamus* (*Traité des fièvres intermittentes*, p. 59 et suiv.), mais notre auteur signale seulement la présence des palétuviers comme preuve de la qualité marécageuse du sol alluvien.

Dans tout cela, nous trouvons des remarques déjà indiquées ailleurs; mais les faits particuliers présentés par M. Dutroulau, à l'appui de ces propositions de détail, ont une haute valeur, en tant que faits spéciaux, et par leur authenticité et par la finesse avec laquelle ils sont démêlés et mis en saillie, et cela toujours au service de cette opinion, que du sol dérive la salubrité ou l'insalubrité d'une localité déterminée.

On ne saurait trop louer, à mon sens, cette analyse laborieuse des diverses influences qui, par leur réunion, constituent les climats tropicaux; mais je suis moins de l'avis de M. Dutroulau quand, dans les chapitres de la climatologie, qui succèdent à ceux que nous avons examinés, il veut systématiser les faits qu'il vient de relever. L'observation rigoureuse est ici obscurcie en quelque sorte par des opinions plus ou moins hypothétiques, dont l'énoncé pourrait faire croire, dans cette partie de la pathologie, à un progrès qui n'existe pas en réalité. Le chapitre 3 porte pour titre : *Rapport des maladies endémiques avec les climats partiels*. Il semble qu'on va trouver là le tableau des

relations entre tel climat partiel et telle maladie, et que l'auteur nous dira par exemple : au Sénégal on voit d'ordinaire, dans tel mois, la dysentérie ; dans tel autre, la fièvre paludéenne et telle ou telle de ses variétés ; et ainsi pour toutes les localités et toutes les maladies endémiques. J'attendais cette espèce de résumé clair, dégagé des détails qui nécessairement se trouvent dans les chapitres précédents. Ce n'est pas là ce que contient le chapitre 3, qui est moins précis, moins rigoureux, que ce qu'on avait droit d'attendre après ce qu'on venait de lire. C'est une sorte d'exposé de doctrine dont le résultat est loin d'être acquis et démontré. Laissant de côté la doctrine physiologique et la doctrine palustre, qui ont successivement régi la pathologie des pays tropicaux, M. Dutroulau, après avoir payé un juste tribut d'éloges aux travaux de Félix Jacquot et à sa doctrine intermédiaire, si l'on peut s'exprimer ainsi, ne s'arrête pas à la dichotomie de cet auteur, qui divisait l'endémo-épidémie des climats chauds en deux groupes : maladies palustres ou à quinquina, et maladies non palustres ou que le quinquina ne guérit pas. «Portant, dit M. Dutroulau, mes appréciations sur des espèces plus nombreuses qui créent une importance plus évidente aux influences de localité et établissent un lien de famille entre toutes ces maladies, malgré un élément étiologique spécial et un traitement différent pour chacune d'elles, je n'ai pas pu reconnaître, dans les causes hygiéniques ou dans les influences météoriques que M. Jacquot appelle *climatiques*, la raison des différences qui séparent les maladies non palustres des palustres, et qui les distinguent entre elles comme espèces.»

Suivant lui, «la doctrine des éléments étiologiques, d'où découle naturellement celle des éléments pathologiques, et qui permet de remonter à la nature essentielle de ces maladies, tout en expliquant les combinaisons dont elles sont susceptibles, semble la voie la plus sûre pour arriver à la vérité sur leur pathologie et leur thérapeutique.»

J'avoue qu'ici l'obscurité se fait un peu pour moi. Est-ce que M. Dutroulau a déterminé la nature essentielle des maladies qu'il a étudiées, même, sans le tourmenter par trop sur la valeur de ces mots *nature essentielle* ? Est-ce qu'il a découvert quelque chose de positif sur les éléments étiologiques de ces maladies ? Est-ce qu'il a saisi et démontré le lien direct qui rattache les éléments étiologiques aux éléments pathologiques ? Est-ce qu'il a déduit de toutes ces connaissances rigoureusement établies des indications précises pour le traitement de ces diverses affections ?

Voyons ce qu'il nous donne à ce sujet. Selon lui, la répartition des endémies n'est pas réglée par la météorologie ; elle l'est encore moins par les causes hygiéniques. Les localités seules, envisagées sous le rapport des caractères hydrotelluriques de leur sol, donnent la raison du règne endémique. Voilà, en employant les termes mêmes de M. Dutroulau, les propositions qu'il établit ; c'est le développement de ce

qu'il avait déjà indiqué plus haut. Nous lui concédons facilement que, pour l'endémie palustre, cela soit exact dans les pays tropicaux, car cela est démontré partout. Le lien entre la présence d'un marais et l'endémie palustre, abstraction faite de sa forme, est un rapport vrai sous toutes les latitudes. Jusque-là rien de nouveau, rien de spécial aux recherches et au procédé doctrinal de notre confrère.

Il en est de même, dit-il, pour la dysentérie et pour l'hépatite. Ici la question est moins claire. Ces maladies sont localisées dans des foyers particuliers, dit notre confrère; mais nous indique-t-il la nature de ces foyers, leurs conditions bien délimitées? Nullement; il nous dit : à telle époque de l'année, la dysentérie se développe sur tel point. Voilà tout. Certes cela prouve clairement que la maladie est endémique dans telle localité, et que c'est à des conditions qui se rencontrent dans cette localité que la maladie doit son développement; mais rien ne dit que le sol ait ici une part aussi évidente que dans la production de la fièvre intermittente, car la cause dysentérique qui agit à Saint-Pierre de la Martinique a agi aussi à Göttingue en 1760, a agi en 1792 à Chamseru, quand elle sauvait la France; a agi en Irlande, a agi en Prusse, a agi à Versailles, a agi et agit tous les jours dans la province d'Oran, a agi à Pont-Aven et à Paris. Il faut bien que cette cause ou que cette collection de causes ait existé dans tous ces exemples, puisqu'elle a produit la dysentérie véritable, avec toute sa gravité et même souvent avec ses complications hépatiques, indiquées et ébauchées, en quelque sorte, même dans l'épidémie si bien observée dans le Finistère par M. Gestin.

Or, dans tous ces pays, de latitudes si diverses, au nord, au midi, à l'est et à l'ouest, on ne trouve pas une disposition locale qui se rencontre en coïncidence aussi constante avec la dysentérie que les marais avec la fièvre intermittente.

Je sais bien que notre collègue répondra qu'il entend parler surtout des endémies, et que les exemples de dysentérie auxquels je faisais allusion tout à l'heure sont des épidémies. Il n'en est pas moins vrai que ce sont des dysentéries véritables, des exemples complets, avec toutes les nuances, qui se sont développés et qui n'offrent pas de différences nosologiques sérieuses avec la dysentérie que décrit M. Dutroulau (la fréquence des complications hépatiques réservée, bien entendu), et que la cause génératrice de la dysentérie, quoique inconnue en réalité, a agi dans les deux cas avec une puissance aussi complète, aussi entière, puisque l'effet a été aussi complet, aussi entier, et pleinement identique.

Pour la dysentérie donc, la proposition générale de notre confrère ne peut être appliquée d'une façon aussi nette que pour la fièvre paludéenne. Les conditions du sol nécessaires à sa production sont inconnues, et les conditions météorologiques, les conditions hygiéniques de toutes sortes, semblent suffire à la production de la maladie; elles

paraissent avoir dans son développement une part bien autrement prépondérante que ces mêmes conditions n'en ont dans le développement de la fièvre intermittente. Et cela est si vrai que l'aveu en est fait par M. Dutroulau lui-même non-seulement dans le chapitre 3 de sa climatologie, mais dans plusieurs passages de son livre, et notamment dans l'article *Étiologie* de la dysentérie, dans lequel il insiste sur le rôle de la météorologie.

Une autre preuve que notre collègue cherche à donner à l'appui de sa proposition générale sur l'influence du sol, c'est que toutes les maladies dont il parle sont des maladies *infectieuses*, des maladies qui naissent d'un miasme; seulement, selon lui, l'infectieux de la dysentérie est différent de celui de la fièvre, et celui de la fièvre jaune diffère également des autres, etc. etc.

Il y a là tout d'abord une proposition sur la valeur de laquelle il faut s'entendre. Pour la fièvre palustre, l'existence du miasme offre de telles conditions de probabilité qu'on peut la considérer presque comme hors de doute, et, bien qu'on ne touche pas ce miasme du doigt, le rapport entre la présence du marais et le développement de la fièvre, rapport qui est un fait acquis, vaut presque une démonstration.

Pour la dysentérie, la chose est-elle aussi claire? Non assurément. M. Dutroulau cependant affirme la nature infectieuse de cette maladie, et il donne pour preuves :

1° Que la dysentérie existe dans des climats où ne règne pas la fièvre, et que, dans ceux où on la rencontre à côté de celle-ci, les foyers sont très-distincts des siens. Cela prouve seulement que la dysentérie n'a pas besoin de l'élément paludéen pour se développer, puisqu'elle peut se montrer sans qu'un marais existe là où on l'observe; mais cela ne démontre rien touchant sa nature infectieuse dans le sens que M. Dutroulau attache à ce mot. Nous donne-t-il même la description des dispositions locales nécessaires à la production de la dysentérie? Non. Nous apporte-t-il même sur le foyer infectieux de la dysentérie une démonstration analogue à celle que l'on a sur le foyer de l'affection palustre? Non. Comme il ne voit pas à la dysentérie une cause directe, suffisante à son gré, il nous dit que c'est une maladie infectieuse. Infectieuse, d'accord, mais à la condition que vous n'attacherez pas à ce mot l'idée d'une démonstration, et que vous y verrez seulement une hypothèse et non pas la connaissance de la *nature essentielle* de la maladie, comme vous le disiez tout à l'heure, car cette nature essentielle, nous n'en raisonnons que par une analogie plus ou moins éloignée avec ce qu'on a admis sur l'affection palustre.

Et quant à l'affirmation de M. Dutroulau touchant l'indépendance très-tranchée, selon lui, de la dysentérie d'avec la fièvre, que répondrait-il à ceux qui, lui montrant que la dysentérie règne dans des lieux où on observe la fièvre à d'autres moments de l'année, lui diraient que c'est le même élément local qui cause, à un moment et sous une

influence météorologique donnés, la fièvre, et qui, sous une influence météorologique différente, à un autre moment détermine la dysentérie; en un mot, que c'est là une manifestation différente d'un même foyer sollicitée par des agents météorologiques différents?

Pourrait-il leur démontrer qu'il n'en est rien? Il alléguerait bien que la dysentérie se montre aussi là où manque la fièvre; mais, en supposant qu'on ne veuille pas, comme M. Haspel (t. II, p. 9), que même là aussi le miasme paludéen ait trouvé les conditions de son dégagement, puisque partout dans le monde existent des matières animales et végétales en putréfaction, il n'en reste pas moins établi que cette coïncidence du marais et de la dysentérie a été constatée, témoin le fait cité par Zimmermann sur la cavalerie commandée par le marquis de Lassingen (*Traité de la dysentérie*, p. 232; Lausanne, 1794).

Pour moi, je ne vois pas là, à l'appui de l'opinion émise par notre collègue sur la nature infectieuse de la dysentérie, une preuve éclatante; je ne vois qu'une assertion, et, sans nier ou sans affirmer la nature infectieuse de cette maladie, on peut dire que ce premier argument de M. Dutroulau ne peut pas figurer comme preuve convaincante.

2° M. Dutroulau invoque, comme une preuve à l'appui de son opinion sur la nature infectieuse des endémies qu'il étudie, le siége et les caractères anatomiques de ces diverses maladies : « Un caractère commun aux maladies infectieuses, c'est celui de maladie primitive du sang, de maladie générale à siége multiple, avec caractère anatomique spécial ordinairement localisé. »

Voilà des propositions qui semblent exclure le vague. Une maladie primitive du sang? Quelle altération a subi ce liquide? M. Dutroulau n'en dit absolument rien, ni dans ce chapitre ni ailleurs. « La fièvre paludéenne, dit-il, présente le type de ce caractère : c'est une maladie générale, à siége multiple et variable, à caractère anatomique spécial, le gonflement de la rate, et c'est une intoxication du sang par le miasme palustre. »

Ce n'est pas là une démonstration; rien là ne m'éclaire sur l'altération du sang, je ne puis la trouver. Je vais plus loin : à l'article *Fièvre paludéenne*, je vois, à propos de l'anatomie pathologique, la description des lésions de la rate, du foie, et un article intitulé *Sang*. Vais-je y trouver l'énoncé des caractères précis que je cherche?

Dans cet article, je lis que les altérations de la rate et du foie « traduisent une modification non-seulement dans la quantité de fluide sanguin que contiennent habituellement le foie et la rate, et qui, au lieu de les traverser, s'y accumule, mais aussi dans la constitution même du sang, qui est cause des altérations de couleur et de consistance que présentent ces organes. »

D'abord je ne puis me résoudre à voir dans le changement de consistance et de couleur du foie et de la rate très-violemment conges-

tionnés une preuve qui établisse l'existence d'une modification dans la constitution du sang; mais cela n'est pas tout. M. Dutroulau ajoute : « L'altération du sang préexiste donc aux lésions constatées dans ces organes, et elle les règle en quelque sorte. »

Que notre collègue me permette de remarquer que les altérations du foie et de la rate ne peuvent être présentées comme une preuve de l'altération du sang ; mais, cela fût-il accepté, est-ce qu'il y aurait, dans ce que je lisais tout à l'heure, la preuve que cette altération soit préexistante aux lésions des organes ? Y a-t-il aussi là une preuve de l'action régulatrice exercée sur ces lésions par l'altération supposée du sang ?

Je dis supposée ; car tout après l'auteur, continuant, avoue que « la nature de cette dyscrasie n'est pas mieux déterminée pour la fièvre intermittente qu'elle ne l'est pour d'autres maladies où elle est encore plus apparente, le choléra et la fièvre jaune par exemple; l'analyse chimique et le microscope n'ont rien appris sur ce point. Nous sommes donc obligés, pour le sang comme pour les organes, de nous borner à constater les caractères nécroscopiques, et nous devons chercher des lumières dans la pathogénie, quand ces caractères sont négatifs. Or le miasme ne peut produire son effet que par son absorption et son introduction dans le sang, et, par le fait seul de cette introduction, la constitution du sang a déjà subi une modification qui, pour n'être pas appréciable à nos sens ou par l'analyse, n'en est pas moins réelle. »

J'en demande bien pardon à M. Dutroulau, mais il m'est impossible d'accepter comme *réelle* une altération que rien ne peut me permettre d'apprécier, et je ne vois pas ce qui l'autorise à affirmer la pathogénie qu'il avance. Cela n'est pas susceptible de démonstration : qu'il nous dise que si on veut absolument se forger une explication, on peut *supposer* que les choses se passent ainsi ; qu'on peut expliquer par l'hypothèse qu'il indique le jeu de l'hypothèse miasme pour la production de la fièvre paludéenne. Rien de mieux ; mais de ces explications hypothétiques à une démonstration, à un fait scientifiquement établi, il y a une énorme différence, et j'attends le témoignage de nos sens seuls ou aidés d'un moyen quel qu'il soit d'investigation pour enregistrer l'altération du sang parmi les caractères distinctifs de ces maladies, et enfin, quand j'aurai cette altération pour bien démontrée, si tant est que cela arrive jamais, est-ce qu'il me sera le moins du monde permis d'affirmer avec quelque bonne raison qu'elle est préexistante à la maladie ?

Quant aux lésions constatées par MM. Léonard et Folley dans le sang des individus atteints depuis longtemps de la fièvre, à savoir : la diminution des globules, l'abaissement des quantités d'albumine, sans augmentation de la fibrine, la décroissance des matériaux solides du sérum et l'augmentation de la quantité d'eau, je suis de l'avis de ces deux auteurs, et je ne crois pas qu'on puisse les considérer autrement que

comme des effets de la maladie. Ce sont les altérations qui suivent les affections graves et qui préludent aux états cachectiques; M. Dutroulau ne me paraît pas fondé à avancer « qu'elles dépendent directement du poison miasmatique qui infecte toute la masse sanguine,» même en s'appuyant sur l'autorité de M. Boudin.

Non sapit, nisi detur ejus ratio, disait, au XIII[e] siècle, Roger Bacon en parlant de l'autorité; je demande la permission d'être de son avis, au XIX[e] siècle, au sujet de l'autorité derrière laquelle s'abrite M. Dutroulau. Non pas que je doute en quoi que ce soit de la valeur de l'auteur qu'il invoque, je suis le premier à reconnaître qu'il en a une très-grande; mais je ferais de même pour toute autre autorité, et si j'étais jamais en demeure de faire autorité à mon tour, je demanderais qu'on fût aussi difficile pour ce que je viendrais à avancer.

L'altération primitive du sang, que M. Dutroulau donne comme un caractère de la nature infectieuse de la fièvre paludéenne, n'est donc pas un caractère démontré, et partant n'est pas un caractère qui puisse être accepté.

Il en est de même pour la dysentérie, pour la fièvre jaune et pour l'hépatite. Il affirme cependant « qu'on ne peut pas non plus leur refuser le caractère de maladie générale par intoxication du sang; la cachexie, dit-il, dans laquelle elles plongent les malades en est la preuve.» Bien sincèrement, je ne vois pas comment on peut admettre qu'un état cachectique est la preuve d'une intoxication du sang. Cet état cachectique, en effet, quand se manifeste-t-il? Alors que la dysentérie existe depuis longtemps ou après qu'elle s'est reproduite un certain nombre de fois. Cet état veut dire que la nutrition est entravée et l'économie profondément altérée par l'absence de réparation suffisante et par le fait même d'une maladie grave, dont il conserve même quelques caractères encore saisissables. Mais la cachexie, dans ces maladies, n'est pas plus le fait de l'intoxication du sang que l'état cachectique qui survient dans la bronchite chronique ne peut être attribué à une intoxication de ce même liquide. Ici l'état cachectique est un fait démontré et palpable, c'est l'interprétation du fait qui est peu soutenable.

M. Dutroulau ne paraît pas non plus, toujours à propos de l'état cachectique consécutif à la dysentérie et à la fièvre jaune, fondé à dire que cet état constitue un caractère capable de différencier ces affections endémiques des mêmes maladies de cause épidémique ou sporadique qui sont observées dans toutes les latitudes, car l'état de cachexie n'est pas rare après des dysentéries épidémiques et sporadiques. Je n'en voudrais pour exemple que les malades, observés dans le service de mon honorable ami Pidoux, qui ont succombé dans un état de cachexie qu'il a fort bien décrit, même en supposant qu'on puisse trouver matière à discussion dans les explications qu'il a ajoutées à ces faits.

L'état de cachexie que l'on peut observer à la suite de ces affections

n'est donc pas non plus une preuve convaincante de leur nature infectieuse.

M. Dutroulau, à l'appui de cette même nature infectieuse, invoque encore la marche, la durée et le mode de terminaison, que présentent ces maladies et la facilité avec laquelle elles récidivent : «Chronicité, récidive, persistance et lente élimination du poison infectieux, cachexie particulière, ce sont là des caractères de maladies infectieuses.» Je ne vois pas là encore autre chose qu'une assertion : la facilité de la récidive d'une maladie, quand l'individu frappé une première fois reste exposé aux influences sous l'action desquelles semble être née la maladie première, n'est pas le moins du monde une preuve de la nature infectieuse de cette affection. La bronchite a une grande tendance aux récidives et à la chronicité, si l'individu reste exposé au froid et à l'humidité, et cela ne prouve pas qu'elle ait rien d'infectieux. L'entérite suite d'un mauvais régime est dans le même cas, et si ce régime alimentaire vicieux n'est pas cessé, elle se reproduit avec la plus grande facilité, sans que cela imprime un caractère infectieux à cette maladie. Cela veut dire seulement que l'application nouvelle de la cause produit une nouvel effet, ou que les organes, une fois affectés, restent très-susceptibles, ce qui est aussi le cas des rechutes observées chez les dysentériques, en dehors des localités dans lesquelles ils ont contracté la maladie. Je trouve encore dans l'énumération de ces caractères un point dont la preuve manque complétement, c'est ce que notre collègue appelle *une lente élimination du poison infectieux*. Comment ce poison est-il éliminé? par quelle voie notre collègue a-t-il vu s'opérer l'élimination de ce poison, poison dont rien ne lui permet de constater l'existence d'une façon tangible? C'est là encore une hypothèse, et comment peut-on d'une *hypothèse* faire un *caractère* propre à démontrer la *nature* de tout un ordre de maladies particulières?

Je m'arrête et n'entre pas dans l'examen de ce que notre collègue appelle, dans ces affections, la *spécificité symptomatologique* et *étiologique*, lesquelles se déduisent de leur nature infectieuse, qu'il lui semble très-simple de considérer comme démontrée. Je ne pourrais le suivre sur ce terrain sans être beaucoup trop long; je dirai seulement que, contestant le point de départ, j'ai peine à accepter les conséquences, et ensuite j'avouerai bien sincèrement ne pas comprendre l'utilité de ces distinctions entre la spécificité, la spécification, la spécialité, distinctions que je trouve du reste mal assises, et je n'ai pas tort, car l'auteur se sert souvent de ces divers termes comme de synonymes, après avoir tenté cependant de leur attribuer des valeurs distinctes.

Quel fruit d'ailleurs tire l'auteur de ces diverses doctrines pour la thérapeutique? en résulte-t-il une indication positive et bien déduite? Notre collègue s'élève contre les exagérations anciennes de la méthode dite physiologique et contre celles de la méthode paludéenne, qui croyait guérir toutes les endémies par le sulfate de quinine; mais

cela ne prouve rien en faveur de ses opinions. Tout le monde a toujours condamné les exagérations qu'il attaque, et, en passant, qu'il me permette de lui faire observer que c'est justement à l'idée de la spécificité étiologique, qui lui sert à lui de guide, que l'école palustre avait été emprunter le dogme thérapeutique contre lequel il s'inscrit à bon droit. La doctrine de l'étiologie spécifique peut donc conduire aussi à des erreurs.

A part ces observations critiques de M. Dutroulau sur les méthodes systématiques de traitement, je ne trouve aucun précepte thérapeutique qui ressorte de l'analyse étiologique, aucun moyen qui découle du système que notre collègue substitue à ces systèmes qu'il repousse. Lorsqu'on se reporte aux chapitres dans lesquels il indique le traitement de chacune des maladies en particulier, on n'est pas plus édifié et on ne trouve rien qui dérive des opinions avancées par notre collègue ; il formule tout simplement une thérapeutique rationnelle, celle des indications comme tout le monde le fait, et ce qu'il dit du traitement de la dysentérie et de l'action quasi-substitutive attribuée aux purgatifs a déjà été dit et ne découle pas bien directement d'ailleurs des doctrines qu'il a présentées.

Ces doctrines, comme toutes autres doctrines exclusives du reste, sont donc incapables, au point où en est la science, de jeter un jour véritable sur la nature essentielle des maladies et de mener à la vérité un peu précise sur leur thérapeutique.

Je me suis étendu un peu sur ces doctrines, parce que plusieurs passages du livre de M. Dutroulau m'avaient porté un moment à croire qu'il se rapprochait d'un groupe d'écrivains qui se sont déclarés partisans d'une médecine particulière, la médecine étiologique, sorte de grande médecine, du haut de laquelle ils jettent dédaigneusement leurs attaques sur la médecine *commune, expérimentale,* celle de tout le monde, à laquelle ils attribuent tour à tour des ridicules organiques et des entêtements humoristes. M. Dutroulau sent bien le peu de valeur de ces prétentions quand il dit que «la méthode étiologique n'est encore qu'un principe attendant ses règles et ses applications.» Il confesse bien aussi que «la méthode étiologique, appliquée à l'étude de la pathologie, n'est pas toujours facile ni même praticable.»

On comprend facilement, quand on y réfléchit, comment l'esprit de l'auteur a été entraîné à céder cependant un peu à ces doctrines, tout en reconnaissant d'ailleurs tout ce qui leur manque encore. Placé en présence d'affections liées évidemment, d'une façon très-étroite, aux conditions climatériques, il a été conduit, par la part même que l'endémicité peut revendiquer dans la production des maladies qu'il étudiait, à s'exagérer un peu la valeur de l'étiologie, à accorder à cet ordre d'idées une prépondérance marquée dans la pathologie des maladies dont il a cherché à élucider l'histoire. Mais je ne saurais le ranger complétement parmi ceux qui agitent si fièrement la bannière de la médecine étiolo-

gique ; son livre même prouve, et de reste, qu'il est le premier à reconnaître qu'il ne faut pas s'illusionner. Je montrais tout à l'heure, en citant des passages de son ouvrage, quel est le fond de sa pensée sur ce point.

Bornons-nous donc à dire que l'endémicité est un fait qui n'est connu que dans sa généralité, dont on peut, comme M. Dutroulau, analyser avec talent quelques conditions, à propos duquel on peut enregistrer quelques rapports de coïncidence, sans qu'il soit pour cela possible de prononcer nettement, et à l'aide de preuves vraiment scientifiques, sur la valeur et le rôle précis, séparé ou collectif, des diverses conditions qui concourent à la production des effets endémiques. On peut dire si telle affection, la dysentérie par exemple, se développe habituellement dans telle localité, à tel ou tel moment, si elle y est endémique, en un mot, cela tient *probablement* à certaines conditions du sol, des saisons, de la température, de l'humidité, etc. ; mais on ne peut pas encore aller au delà, et séparer résolument ces influences les unes des autres ; de même, pour la fièvre paludéenne, on peut dire : partout où un marais (dans l'acception médicale du mot) se développera, la fièvre se montrera ; mais on ne peut, preuves en mains, aller au delà de ce rapport de coïncidence. Plus loin, c'est l'hypothèse, c'est-à-dire une interprétation qui variera selon l'esprit de chacun.

Certainement ce serait une chose excellente que de savoir toujours la cause qui préside au développement de chaque phénomène. Il faudrait être fou pour dire le contraire ; et on ne peut que souhaiter ardemment que cette connaissance se fasse, comme on doit l'enregistrer avec soin partout où elle se fait. Mais ce n'est pas être bien sensé, ce n'est pas servir efficacement les intérêts véritables de la science, que d'aller trop vite, d'accepter les assertions trop facilement, de substituer une opinion aux faits, et de présenter cette opinion, même lorsqu'elle manque d'appui et de moyen de démonstration, comme l'expression d'une vérité scientifique, d'une doctrine générale. Vous ne pouvez pas, dira-t-on avec une certaine emphase, bannir d'une science l'intervention des vues de l'esprit, et vous en tenir à l'appréciation sensoriale ; vous rapetissez ainsi la science, vous dépouillez l'homme de ses facultés les plus élevées, etc. etc. etc. Il faut se soucier fort peu de toutes ces phrases et des prétentions au philosophisme qu'elles recouvrent. Ces interprétations, ces vues de l'esprit, ces opinions, ne signifient rien, tant que l'expérience des faits ne les a pas confirmées et n'a pas démontré leur légitime valeur. Ce sont des échafaudages pour le travail, d'accord ; mais ce n'est pas le travail lui-même. Du reste je ne vois pas, quant à moi, que même alors qu'on néglige ces vues de l'esprit si ambitieusement inefficaces, on restreint tant le rôle de l'intelligence et des facultés élevées de l'homme. Qu'on me permette de faire remarquer que la dépense intellectuelle n'est pas moindre à trouver et à bien préciser les rapports des faits entre eux, à bien apprécier la valeur de leurs divers aspects,

qu'à imaginer des combinaisons possibles, mais hypothétiques, et à en multiplier les hypothétiques applications. Il faut assurément moins de peine pour le second travail que pour le premier. L'imagination tient plus de place dans le second, tandis que le premier demande du bon sens, de l'attention, une saine critique. La part n'est pas égale, et les partisans de la doctrine étiologique devraient être plus modestes dans leurs prétentions à la suprématie intellectuelle.

Aucun ordre de connaissances ne peut, dans l'état actuel de la médecine, servir à établir une doctrine générale complète. Pas plus les données de l'anatomie pathologique que les raisonnements sur la vie, les forces et leur jeu plus ou moins problématique, ne peuvent permettre de faire rentrer tous les faits de l'ordre pathologique dans la formule unique d'une doctrine complète. Qu'on veuille bien remarquer même que l'étiologie est peut-être de toutes les parties de la science celle qui offre le terrain le moins solide pour l'édification d'une semblable doctrine, et celui qui offre le moins d'étendue et de solidité. En effet, combien y a-t-il de cas en médecine dans lesquels (abstraction faite des affections traumatiques, des empoisonnements, et des maladies bien réellement causées par des parasites) la cause des phénomènes observés soit bien claire, bien délimitée? Le nombre en est plus que restreint, cela ne saurait faire contestation, et c'est sur des données aussi rares, aussi vagues, aussi impossibles à préciser, que l'on veut établir une doctrine, que dis-je, une médecine générale? Vous vous élevez, dites-vous, par les vues de l'esprit, jusqu'à la notion étiologique. Qui nous répond de la sûreté de votre vue? Donnez-nous des preuves et non des assertions; et si vous ne pouvez rien prouver, laissez dans le doute les questions qui ne peuvent encore en sortir; mieux vaut cent fois arriver à la démonstration du rapport véritable de deux faits entre eux, que d'imaginer et de produire deux cents vues de l'esprit, comme celles que nous voyons mettre tous les jours en avant.

Pour M. Dutroulau, il a donné des gages importants à la science, il continuera de considérer la méthode étiologique comme encore rarement applicable ; il n'appartient pas à cette grande médecine. Revenons à son excellent livre, et qu'il me permette encore quelques observations avant d'entrer dans le cours des louanges très-méritées que provoquent les parties de son livre dont nous n'avons pas encore parlé.

En voyant la façon dont il a traité chacune des maladies endémiques, on se prend à deux regrets en présence du chapitre dans lequel il s'occupe du rapport des maladies non endémiques avec les climats tropicaux.

D'abord il est fâcheux qu'il n'ait pas plus développé ce qui concerne les changements de forme imprimés, aux maladies qui sont communes dans nos climats, par l'influence d'une autre latitude. M. Dutroulau dit bien quelques mots à ce sujet ; mais certes nous aurions eu un grand enseignement à tirer de ses écrits, s'il avait insisté sur ce point. Ainsi

je prends au hasard deux tableaux statistiques donnés dans l'étude des climats partiels : l'un représente deux années de l'hôpital Saint-Denis de la Réunion, 1851 et 1854. Les maladies diverses y figurent dans ces deux années, sur un total de 3,661 malades, pour le chiffre de 1808. De même, à l'hôpital de Papeiti, les années 1854 et 1855, sur un total de 1057 malades, en ont 627 atteints de maladies diverses. Il y a là une proportion qui permettait d'utiles rapprochements, et qui aurait ajouté certainement à nos connaissances sur les différentes maladies du cadre nosologique. Nul, mieux que lui, ne pouvait servir la science à ce sujet.

Le second point qui m'a encore frappé, et que je recommanderais à l'attention de M. Dutroulau, c'est un certain vague dans les désignations des maladies autres que les endémies dont il a parlé. Je n'en prendrai qu'un exemple, ce qu'il appelle les *fièvres légères*, les *fièvres graves*. Sous ces deux désignations, se trouvent réunis des états dont on a peine à asseoir le diagnostic, et d'autres pour lesquels il semble qu'on soit arrêté en chemin. Ainsi je lis, page 93 : «A Cayenne, la fièvre continue des météores revêt presque toujours la forme catarrhale. L'existence d'un hiver relatif dans ce climat est la cause qu'elle se complique fréquemment de courbature, de rhumatisme, d'angine ou de bronchite.» Je comprends bien que l'hiver, même relatif, amène des angines, des bronchites, des rhumatismes ; mais, pour les caractères de cette fièvre continue des météores, je suis moins bien renseigné, et je les cherche vainement, même dans ce qui précède. J'éprouve aussi un certain embarras à préciser, dans mon esprit, ce que c'est que la fièvre inflammatoire des Antilles, qui est «une fièvre distincte des autres fièvres, mais qui a pourtant les plus grandes affinités avec la fièvre paludéenne et avec la fièvre jaune épidémique, dont elle constitue, dans beaucoup de cas, toute la première période, et dont il est très-difficile de la distinguer, quand celle-ci s'arrête avant l'explosion de sa période adynamique, ce qui arrive souvent à son degré le plus simple.»

Je note aussi en passant le paragraphe suivant : «Rappelons la rareté de l'apoplexie cérébrale, pour avoir occasion de faire remarquer que la constitution physique et chimique du sang qui résulte pour les créoles, comme pour les Européens acclimatés, de l'action du climat sur la circulation et l'hématose, c'est-à-dire l'augmentation du sérum et la diminution des globules et de la fibrine, donne l'explication de cette rareté, et tranche la question de l'influence des saisons sur le développement de cette maladie dans les climats tempérés.»

Je ne crois pas qu'on puisse admettre encore aujourd'hui que la pléthore, c'est-à-dire l'augmentation proportionnelle du nombre des globules rouges dans le sang, soit la cause principale de l'hémorrhagie cérébrale, et surtout que l'état de chlorose et la diminution de la proportion de fibrine soient des garanties contre cette affection ; et dans

nos climats tempérés, j'en reste encore à ce que la statistique nous enseigne, dans les mains de M. le professeur Andral, sur la plus grande fréquence de l'hémorrhagie cérébrale dans la saison froide. Je ne crois pas possible d'accepter comme démontrées les assertions que contient le paragraphe que j'ai transcrit.

Je louerai presque sans réserve le reste du livre de M. Dutroulau, et ce n'est pas la plus faible partie que ce reste, puisque le volume a 599 pages, et que ce que j'approuve commence à la page 106. Je n'entrerai pas à ce sujet dans de grands détails ; ce sont des descriptions de maladies qu'il faudrait reproduire en partie, ce qui est impossible, si on voulait en donner une idée. Je demande qu'on accepte avec confiance les éloges généraux et parfaitement mérités que j'en fais ici.

Le chapitre qui traite de l'acclimatement sous les tropiques est un excellent enseignement. Il y a là plus de précision que dans les points que j'examinais dans le chapitre qui précède ; les préceptes sont excellents, les indications qui les font établir sont bien déduites. C'est que là, comme dans ce qui suit, M. Dutroulau traite un sujet pratique, et que sa pratique a été nombreuse, prolongée, très-judicieuse.

Nulle part ailleurs on ne trouvera une meilleure histoire de la fièvre paludéenne et de ses variétés. Peut-être çà et là encore quelques points de doctrine moins bien assis, mais une fermeté remarquable dans les vues pratiques, une grande lucidité dans les descriptions.

L'histoire de la fièvre jaune est aussi très-bien faite ; j'y trouve seulement quelque chose à reprendre dans le chapitre qui parle de l'altération du sang ; j'ai dit plus haut pourquoi je n'y reviendrai pas ici.

Dans l'article *Colique dite végétale*, M. Dutroulau penche beaucoup vers l'opinion qui fait de cette affection un empoisonnement saturnin. Il n'est pas cependant pleinement converti ; un reste de ses anciennes opinions, en vertu desquelles il voit dans la colique une maladie infectueux, le retient encore. Je regrette qu'il n'ait pas pris son parti plus franchement ; il lui appartenait, surtout à lui, d'avoir un avis net et décidé, et j'aurais voulu que dans les premiers chapitres de son livre, il ne fût pas plus éloigné de l'idée d'un empoisonnement saturnin qu'il ne l'est à la fin de l'ouvrage.

Mais ce qu'il faut louer par-dessus tout dans cet excellent livre, c'est l'histoire de la dysentérie. L'auteur a déposé dans ce chapitre les fruits d'une observation habile et distinguée ; il a mis en relief les rapports si fréquents de la dysentérie avec l'hépatite, d'accord en cela avec les médecins de la province d'Oran. Il y aura profit et grand profit pour quiconque lira cette histoire de la dysentérie endémo-épidémique des pays chauds ; elle est tracée de main de maître, et l'on sent très-bien que M. Dutroulau parle de ce qu'il a vu et bien vu, et des faits au milieu desquels il a vécu.

J'en dirai autant de l'hépatite étudiée à part. Cependant, que M. Dutroulau me permette de regretter que lui, comme tous ceux qui ont étu-

dié l'hépatite des pays chauds, n'aient pas abordé et examiné un point d'histoire de cette affection : tous se bornent à l'étude presque exclusive de l'hépatite suppurée : il y a là une lacune regrettable. Nous ne savons rien ou presque rien de précis et de complet sur l'hépatite de nos climats ; la plupart du temps, on n'accepte l'existence de l'hépatite que quand le foie suppure, quelquefois quand il est très-volumineux.

Le ramollissement de cet organe, ses diverses altérations, sont étudiés souvent comme autant d'affections isolées les unes des autres. Rien de clair, rien de déterminé, rien de délimité. Il appartiendrait aux auteurs qui ont étudié dans les pays chauds de chercher à élucider cette question, et à nous éclairer sur les formes d'hépatite autres que l'hépatite suppurée.

Autre point : Y a-t-il ou n'y a-t-il pas des rapports entre cette affection et la fièvre jaune ? On le nie beaucoup. L'étude attentive de ce qu'a dit M. Dutroulau pour séparer ces deux maladies me laisse encore fort indécis. Le foie joue dans la fièvre jaune un rôle considérable. Qui sait ce que l'étude de l'hépatite non suppurée pourrait révéler tant sur ce point que sur beaucoup d'autres, entourés maintenant encore d'une obscurité trop épaisse.

Je m'arrête, et j'ai besoin de répéter, en finissant, tout l'intérêt que fait naître la lecture de l'excellent ouvrage de M. Dutroulau, toutes les idées que réveillent les faits, les remarques, dont son livre fourmille.

C'est une œuvre très-distinguée, dont on doit conseiller l'étude à tous ceux qui veulent réellement augmenter le nombre de leurs connaissances. Si je me suis permis quelques critiques sur les doctrines que semble accepter M. Dutroulau, ce n'est pas que j'aie entendu rien retirer à la grande valeur de cet excellent livre. Peu de travaux valent celui-là, et la science n'enregistre pas tous les jours des services comme celui que lui a rendu notre confrère par sa publication. Mais il m'a paru indispensable de ne pas laisser des idées, dangereuses selon moi, s'abriter derrière le nom justement honoré de notre collègue, qui, du reste, ne les patronne pas autant que semblent le croire beaucoup de ceux qui ont cherché à présenter son livre comme un succès pour leurs opinions et comme un soutien pour leurs doctrines.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Digestion (*Contributions à la physiologie de la*), par le Dr W. Braune. — Les observations de M. Braune ont été faites sur une femme âgée de 49 ans, affectée d'un anus contre nature situé dans le voisinage de l'ombilic et ayant succédé à une hernie étranglée. L'autopsie fit voir subséquemment que l'orifice anomal était situé à la partie inférieure de l'intestin grêle, à 24 centimètres de la valvule iléo-cæcale; au-dessous de ce point, l'intestin était oblitéré.

Le chyme qui s'échappait de l'orifice fistuleux après les repas était en général assez liquide et avait une odeur et une réaction acides, tandis que la muqueuse intestinale colorait le papier rouge de tournesol en bleu. Pendant le jeûne, la réaction du chyme était neutre; il ne contenait ni cholipyrrhine, ni sucre, ni acide urique, ni caséine, tandis que ce dernier principe existait dans le chyme chez la malade de Busch dont il est question plus loin. Les acides de la bile s'y retrouvaient en quantité notable. L'extrait aqueux du chyme était sans action sur l'albumine coagulée.

Les premières parcelles des aliments ingérés se présentaient à l'orifice fistuleux environ trois heures après le repas, et les dernières cessaient de se montrer au bout de la sixième heure environ. Le temps qui se passait entre l'ingestion des aliments et leur apparition à l'orifice variait assez notablement suivant leur nature et suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac au moment où ils étaient pris. C'est ainsi que les résidus des grains de raisin se présentaient au bout de trois heures trois quarts quand ils avaient été mangés à jeun, et au bout de trois heures cinq minutes quand d'autres aliments avaient été pris en même temps.

Le Dr Busch a rapporté un cas dans lequel une fistule analogue existait à la partie supérieure du jéjunum; ici les aliments ingérés commençaient à se montrer de vingt-deux à trente minutes après le repas. Leur passage du jéjunum à la partie inférieure de l'iléon paraît donc se faire de deux heures trois quarts à cinq heures et demie.

La température de l'intestin était constamment supérieure à celle de l'aisselle. Après les repas, la température s'élevait constamment d'une manière évidente aussi bien dans l'intestin que dans l'aisselle. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XIX, p. 470.)

Compression des vaisseaux et des nerfs axillaires par une exostose d'une côte cervicale. — Une femme de 26 ans avait

toujours remarqué qu'elle portait au cou une grosseur, mais elle n'en avait jamais souffert, si ce n'est dans ces derniers temps; depuis quatre mois, elle ressentait des douleurs s'irradiant dans le bras, l'avant-bras et la main. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, tout battement avait cessé dans les artères humérale, cubitale et radiale du côté gauche; le bras était engourdi, et la température du membre abaissée; la santé générale était excellente du reste. L'examen attentif de la malade fit reconnaître qu'il s'agissait d'une exostose développée sur une côte surnuméraire, et que cette côte dépendait de la septième vertèbre cervicale. On songea de suite à une opération, qui fut pratiquée par M. Coote; le chirurgien enleva la tumeur osseuse, qui adhérait à la fois à l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale et à la première côte: on trouva au-dessous les nerfs aplatis. La malade perdit peu de sang pendant et après l'opération, dont les suites furent heureuses; le bras ne fut plus douloureux et reprit sa température normale, mais les battements artériels n'avaient point reparu. On peut supposer, ajoute M. Coote, qu'une longue compression a fini par déterminer l'oblitération du tronc principal, et l'établissement d'une nouvelle circulation par les anastomoses vasculaires. (*Med. times and Gaz.*, août 1861.)

Nouvel anesthésique. — Le professeur Bigelow s'est servi, à Boston, d'un agent anesthésique nouveau, appelé *kérosolène*, qui s'obtient par la distillation de l'huile de cérosine. Ce liquide est insipide, il est volatil et inflammable comme l'éther; sa flamme est blanche; son odeur ressemble un peu à celle du chloroforme et du coaltar, elle n'est pas désagréable. En raison de sa volatilité, le *kérosolène* s'évapore très-facilement, mais il ne laisse aucune trace soit sur les linges qui en ont été imbibés, soit dans les chambres où il a été employé. Les personnes qui en ont fait usage n'éprouvent, à la suite, aucun trouble dans leur état habituel; elles n'ont ni céphalalgie, ni vertiges, ni nausées, ni goût désagréable. M. Bigelow a essayé sur lui-même les propriétés anesthésiques de ce nouvel agent; au bout de quelques minutes, l'insensibilité était complète, et le pouls avait baissé d'une manière sensible. Le professeur de Boston rapporte trois observations, mais dans lesquelles il a noté de l'intermittence du pouls et quelques troubles respiratoires; il formule ainsi ses conclusions: «Ces trois faits sont certainement insuffisants pour une complète démonstratiou, et bien que les symptômes éprouvés par les malades puissent être regardés comme une simple coïncidence, on doit pourtant apporter de grandes précautions dans l'administration du *kérosolène*. Il est probable que son pouvoir anesthésique est plus grand que celui de l'éther, et que son mode d'action sur l'économie est différent. Il n'en reste pas moins évident que ce nouveau corps a de remarquables propriétés, et que son efficacité est aujourd'hui hors de doute.» (*Med. times and Gaz.*, août 1861.)

Arcade palmaire (*Sur la ligature de l'— superficielle*), **par** le Dr E. Boeckel, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg. — Le procédé suivant a permis constamment à M. Bœckel de faire la ligature de l'arcade palmaire superficielle sur le cadavre.

«Mettez le pouce dans la plus grande adduction possible ; puis, dans le prolongement de son bord cubital, tracez une ligne à travers la paume de la main. Au devant de cette première ligne, que je pourrais nommer *ligne de recherche*, tracez-en une seconde parallèle à la première, et d'un centimètre plus rapprochée des doigts, ou, pour mieux dire, placée au milieu entre la première ligne et le pli cutané moyen de la paume; vous serez alors maintenant sur le trajet de l'arcade superficielle. Il suffira d'inciser la peau et les fibres de l'aponévrose palmaire pour voir apparaître l'artère, couchée sur un coussinet graisseux, pour la séparer des tendons et des nerfs. On n'a donc pas à craindre la lésion de ces organes; on les voit à peine dans une ligature régulièrement faite. Toute la portion transversale de l'arcade, sur une étendue de 3 centimètres, peut être ainsi mise à découvert.

«On m'objectera peut-être, ajoute M. Bœckel, que l'arcade palmaire est sujette à trop d'anomalies pour être soumise à une règle fixe ; mais il faut remarquer que ce qui varie, ce n'est pas tant la portion de l'artère que ses branches d'origine. Sur une vingtaine de cadavres, où j'ai essayé cette ligature, je n'ai jamais manqué de trouver le vaisseau à la place indiquée.» (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1861, n° 106.)

REVUE DES THÈSES DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG, 1860.

Pathologie interne.

Essai sur la contagion de la fièvre typhoïde, par J.-B. Saintin (2e série, n° 513). — De même que la plupart des partisans de la contagion de la fièvre typhoïde, M. Saintin a eu l'occasion d'observer cette maladie dans de petites localités dont il est facile de connaître exactement l'état sanitaire, et où il est par conséquent possible de suivre pas à pas la propagation des maladies transmissibles. Les observations que M. Saintin rapporte dans le second chapitre de sa thèse sont en assez grand nombre, et plusieurs d'entre elles sont des plus concluantes qui aient été publiées. Nous nous bornerons à en résumer ici une seule, l'une des plus complètes.

En 1854 (fin d'août), M. Saintin donnait des soins aux cholériques dans un village du département de la Meurthe, village du reste parfaitement situé sous tous les rapports, et n'ayant offert depuis longtemps aucun cas d'affection typhoïde. Il y fut témoin du fait suivant :

La fille d'un fermier à l'aise et bien logé, pour éviter le choléra, quitte le pensionnat où elle se trouve et revient dans sa famille. Trois jours se sont à peine écoulés que cette jeune fille éprouve une cépha-

lalgie assez intense. Des frissons plus ou moins prolongés, de la diarrhée, des épistaxis, surviennent; en un mot, tout le cortége des symptômes typhoïdes se présente. On constate la forme adynamique la plus prononcée. La malade succombe le vingtième jour.

Une sœur plus âgée, qui l'avait soignée pendant sa maladie, présente, le jour même de sa mort, les premiers symptômes de la fièvre typhoïde; elle entre en convalescence vers le vingt-cinquième jour, et guérit. Un de ses frères, âgé de 24 ans, habitant également, dans le même village et la même rue, une maison propre et bien aérée, vint souvent à la maison paternelle pour voir ses deux sœurs et leur donner quelques soins. La seconde sœur entrait à peine en convalescence, qu'il est pris d'une fièvre typhoïde de forme ataxo-adynamique, dont il guérit. Enfin la mère, qui avait assisté ses deux enfants, fut elle-même atteinte de la maladie, qui, bien que bénigne en apparence, l'enleva le vingtième jour. Le père et la femme du jeune homme échappèrent seuls. D'après le récit de cette dernière, elle aurait eu la fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans.

A la même époque et dans la même localité, tombe malade une femme alliée à la première famille. Cette femme, âgée de 38 ans, avait rendu de fréquentes visites aux malades précédents pendant leur maladie; elle avait passé plusieurs veilles près d'eux, et leur avait donné des soins. Après un début ordinaire, à physionomie intermittente, la fièvre typhoïde la mieux caractérisée se dessine, et enlève la malade le vingtième jour. Ses deux fils, l'un âgé de 14 ans, l'autre de 19, lui prodiguèrent, de concert avec leur père, les soins les plus empressés. Successivement, en commençant par l'aîné, la maladie se déclare chez les deux jeunes gens. Soignés par leur père, ils ne furent rétablis, le premier qu'au bout de quarante jours, le second qu'après une longue convalescence de deux mois et demi. Ici, comme dans la première famille, le père fut exempt de la maladie; mais, d'après son dire, il avait eu la fièvre typhoïde dans sa jeunesse.

De la nature et du siége de certaines paralysies isolées de la sensibilité, par E. Sellier (n° 514).

De l'anesthésie musculaire, par Ch. Sigaret (n° 515).

Sous des titres différents, ces deux thèses renferment une esquisse de la même maladie, et à laquelle les deux auteurs rattachent à la fois l'anesthésie musculaire proprement dite et l'ataxie locomotrice progressive. Les trois observations originales qui servent de base à cette description, recueillies à la clinique ou empruntées à la pratique de M. le professeur Schützenberger, sont des exemples assez complets d'ataxie locomotrice (Duchenne). On n'y retrouve pas, à la vérité, la paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil; mais on sait que, de l'aveu

de M. Duchenne lui-même, cette paralysie peut manquer ou être tellement faible, qu'elle échappe à l'observation.

La thèse de M. Sellier contient en outre une observation intéressante d'anesthésie musculaire proprement dite (dans le sens de M. Duchenne), observation également empruntée à la pratique de M. le professeur Schutzenberger, et extraite d'une thèse soutenue en 1858 par M. Rusthego.

M. Sellier rattache l'anesthésie musculaire à une altération primitive des cordons et des racines postérieurs de la moelle; il cite, à l'appui de cette opinion, l'autopsie d'un des malades dont il relate l'histoire. Cette autopsie, qui a été faite par M. le professeur Michel, est en effet très-intéressante. Voici en quoi consistaient les altérations les plus remarquables :

Les tubes veineux des racines postérieures, beaucoup plus grêles que ceux des racines antérieures, étaient déformés, variqueux, et ne renfermaient que peu ou point de substance granuleuse intérieure. La teinte blanche des cordons postérieurs était moins prononcée que celle des cordons antérieurs. Les tubes de ces cordons étaient grêles, de grosseur irrégulière, pour la plupart contournés en cercles et fragments. Entre ces tubes, existaient un grand nombre de corpuscules sphéroïdaux et des gouttelettes graisseuses libres; ces corpuscules, remplis de granulations et de gouttelettes, ressemblaient assez à des cellules pathologiques, ayant seules la dégénérescence graisseuse. Ils existaient jusqu'au renflement cervical, à l'extrémité des cornes postérieures de la substance grise, mais non dans les cordons antérieurs.

M. Sigaret rejette, comme M. Sellier, l'hypothèse d'une affection du cervelet comme cause de l'anesthésie musculaire (ou de l'ataxie locomotrice), et il conclut également à l'identité de la perte de la conscience musculaire (Duchenne) et de l'anesthésie musculaire portées très-loin.

De la phlegmatia alba dolens des femmes en couches, par J.-L. Weyl (n° 526). — L'histoire générale de la *phlegmatia alba dolens* des extrémités inférieures est représentée dans cette thèse par un résumé rapide, et qui n'aurait d'ailleurs rien perdu à être un peu moins succinct. A part deux observations très-intéressantes, le travail de M. Weyl ne contient qu'un seul aperçu original, et que l'auteur paraît emprunter au professeur Stoltz. «Nous pensons, dit-il, que la *phlegmatia alba dolens* s'accompagne toujours d'un état inflammatoire localisé dans le petit bassin, et fixé dans le ligament large. Il se produit alors une phlébite crurale par contiguïté de tissu; de là l'oblitération veineuse, qui ne fait jamais défaut.» On voit que cette théorie ne peut s'appliquer aux cas où la *phlegmatia alba dolens* se montre aux extrémités supérieures chez les femmes accouchées récemment, et que l'on voit même parfois succéder à une affection analogue des extrémités inférieures.

Cette doctrine pathogénique n'embrasse donc pas plus que les autres la généralité des faits.

M. Weyl rapporte d'ailleurs lui-même une observation qui appartient à une catégorie différente. On voit, dans ce fait, des paquets variqueux de l'extrémité inférieure s'enflammer et s'oblitérer après l'accouchement; puis survient, dans une phase ultérieure, la phlegmatia alba. Il est très-probable que, dans ce cas, les caillots formés dans les veines superficielles se sont prolongés dans la veine crurale, qui a été ainsi oblitérée à son tour, de même qu'on voit, d'après Robert Lee et le professeur Virchow, des caillots formés dans les veines utérines se prolonger dans la veine hypogastrique, puis à la veine iliaque primitive, et entraîner ainsi consécutivement une thrombose dans la veine crurale.

L'autre observation rapportée par M. Weyl est un exemple très-intéressant du mécanisme que ce jeune médecin revendique d'une manière trop générale pour des formes diverses. La veine iliaque externe était plongée dans un foyer purulent qui s'enfonçait dans le bassin, le long de l'uretère, jusqu'au bas-fond de la vessie et du vagin; elle était tapissée, à son intérieur, par un caillot fibrineux creux, et se trouvait oblitérée, vers l'anneau crural, par un caillot consistant. L'oblitération occupait en outre la veine crurale profonde et la saphène interne. L'état des parois veineuses n'est malheureusement pas indiqué.

Études sur les accidents urémiques, par Fr. Michel (n° 527). — Les différents documents relatifs à l'histoire de l'urémie ont été compulsés et relatés avec soin par l'auteur de ce travail, qui paraît avoir observé lui-même plusieurs cas d'intoxication urémique, à la clinique médicale du professeur Schutzenberger. Il est à regretter, s'il en est ainsi, que M. Michel ait négligé de relater ces faits, qui ne pouvaient manquer d'offrir un grand intérêt. Tel qu'il est conçu, son travail sera lu utilement par les personnes qui désirent se mettre au courant de la question, mais il n'est pas possible d'en donner une analyse profitable.

Étude historique sur les doctrines pyrétologiques anciennes et modernes, sur leur origine et leurs rapports avec les idées philosophiques régnantes; par H.-A. Schlaefflin (n° 541). — Voici encore un travail dont l'analyse, renfermée dans des limites étroites, serait forcément insignifiante et fastidieuse. Nous ne pouvons que féliciter M. Schlaefflin des excellentes qualités dont il a fait preuve dans une étude si difficile, et qu'il est rare d'aborder avec fruit en quittant les bancs de l'école. Nous signalerons spécialement le paragraphe consacré aux idées pyrétologiques actuelles, et qui comprend plusieurs subdivisions sous ces titres: 1° *Étude analytique de la fièvre; 2° théorie synthétique de la fièvre; 3° étiologie de la fièvre; 4° essentialité des maladies fébriles;* formes, types, intermittence.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Influence de l'air marin sur la phthisie. — Dragonneau. — Pulvérisation. — Colique de plomb. — Résection de la hanche.

Séance du 24 septembre. M. Blache, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Guérard et Beau, lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Garnier, intitulé : *de l'Influence de l'air marin sur la phthisie pulmonaire, d'après la statistique officielle de la mortalité dans les hôpitaux maritimes.*

M. le rapporteur commence par lire les conclusions du mémoire de M. Jules Rochard, couronné par l'Académie en 1855, conclusions diamétralement opposées aux notions hygiéniques adoptées jusqu'ici comme article de foi.

«A bord des navires, disait M. Rochard, la phthisie marche avec plus de rapidité qu'à terre ; les hôpitaux des ports, les stations navales, les infirmeries des escadres, sont encombrés de phthisiques qui viennent expirer là, victimes de la mer, des climats, et d'une funeste erreur médicale. Ainsi tout ce qu'ont écrit les auteurs sur l'admirable vertu tonique de l'atmosphère maritime, sur la vivifiante salubrité des vents du large, tout cela n'est qu'illusoire ! Il faut de fortes poitrines pour aspirer impunément un air chargé d'humidité, pour résister aux brusques changements de température, aux orages et aux tempêtes. Toutes les constitutions entamées par la phthisie s'épuisent rapidement, se fondent en quelque sorte sous l'incessante action de ce grand souffle imprégné de vapeurs salines irritantes.»

Les chiffres de M. Rochard montrent encore que la nature n'est guère plus favorable aux phthisiques dans les régions intertropicales que dans les pays chauds de la zone extratropicale, dans ceux mêmes qui jouissent de la plus antique réputation, et qui attirent les malades par les charmes de leur climat, par le luxe et les raffinements d'une civilisation avancée. Sous toutes les latitudes, la phthisie fait de nombreuses victimes. A peine quelques points privilégiés, mais inégalement, tels que Madère, Venise et Pise, Rome et Nice, placés sur les confins des zones tempérées et concentrés sur un petit espace, font-ils exception ;

leur principal avantage est de mieux garantir les phthisiques des affections aiguës des voies respiratoires, qui précipitent la marche de la phthisie.

M. Garnier a étudié aussi la question sur laquelle on vient d'entendre le jugement de M. Rochard ; M. Garnier a pensé que des tableaux statistiques, indiquant la fréquence relative de la mortalité de la phthisie dans nos cinq ports de guerre, pourront permettre d'apprécier, d'une manière rigoureuse, l'influence de l'atmosphère maritime sur la marche de la tuberculisation pulmonaire. M. Garnier a donc fait un relevé annuel de la mortalité dans les hôpitaux de ces cinq ports pendant une série d'années qui varient pour chacun d'eux, et qui est de quinze ans pour Toulon, de douze ans pour Brest, Cherbourg et Lorient, et de cinq ans pour Rochefort. Comme résultat général des cinq tableaux de M. Garnier, nous trouvons 847 morts de phthisie sur 8,997 décès, c'est-à-dire un peu moins d'un dixième. C'est donc à tort, dit M. Garnier, qu'on a nié systématiquement l'influence favorable de l'air marin sur la tuberculisation pulmonaire. Quoique très-notable, la proportion d'un dixième diffère beaucoup de ce qui a eu lieu dans le reste de la population, où elle est en général d'un cinquième, c'est-à-dire plus du double.

La comparaison des résultats partiels des statistiques des cinq ports offre des différences immenses ; ainsi, tandis que pour Brest, Cherbourg et Rochefort, la proportion des morts par phthisie est à peu près la même, on voit qu'elle est trois fois plus considérable qu'à Toulon, et deux fois plus qu'à Lorient. M. Garnier en conclut que l'influence de l'atmosphère maritime est évidente pour Toulon ; qu'elle ne s'exerce pas d'une manière uniforme, et qu'elle est essentiellement variable, suivant les localités et en vertu de certaines conditions particulières encore inconnues dans leur essence. M. Garnier ajoute que cette influence est très-manifeste non-seulement dans les hôpitaux maritimes de Toulon, mais encore dans ceux de Madère et dans plusieurs lieux de la Méditerranée ; elle est nulle dans les autres hôpitaux maritimes de France.

Chemin faisant, M. Garnier effleure la question de la navigation, et, s'appuyant sur les statistiques anglaises, il proclame l'efficacité des voyages maritimes contre la phthisie.

M. Blache est d'avis que M. Garnier s'en est tenu trop exclusivement à la statistique, et qu'il n'a pas jugé à un point de vue suffisamment médical les faits qu'il a réunis dans son mémoire. Pas un seul élément pathologique et pathogénique propre à nous éclairer ; rien qu'un fait brut, la mort, avec l'étiquette phthisie. C'est trop peu pour nous satisfaire. Et puis l'auteur, sans entrer dans aucune discussion préalable, dit que tous les individus morts de phthisie dans nos ports vivaient au milieu de l'atmosphère maritime. Rien n'est moins évident, surtout

pour les ouvriers qui vivent dans les ateliers, dans les forges, et dans la cale infecte d'un navire au radoub.

On pourrait signaler aussi de nombreuses lacunes dans le travail de M. Garnier : il aurait dû, par exemple, tâcher d'expliquer la différence qui existe, sous le rapport de la mortalité, entre Toulon et Lorient, entre ces deux ports et les trois autres. Hâtons-nous d'ajouter que si l'auteur ne nous semble pas avoir atteint complétement le but qu'il s'était proposé, il faut l'attribuer plutôt à sa méthode qu'à son talent et à son intelligence, que nous reconnaissons volontiers.

Il résulte, continue M. Blache, de tout ce que je viens de dire, que la question mise au concours en 1855 reste toujours avec la réponse de M. Rochard, aucun travail sérieux n'étant encore venu ébranler ses conclusions.

M. le rapporteur termine par quelques considérations sur la statistique médicale, sur les conditions auxquelles elle doit satisfaire pour fournir des résultats décisifs, et par l'application de ses principes à l'hygiène thérapeutique.

— M. Burguières, médecin sanitaire au Caire, lit un mémoire sur le *dragonneau* ou ver de Médine.

Le ver dragonneau a son siége de prédilection aux membres inférieurs. Sur 249 vers, 223 offraient ce siége ; 26 ont été extraits de différentes parties du tronc et des membres supérieurs.

Un seul sujet peut présenter plusieurs dragonneaux. 178 malades ont présenté 249 vers : un malade en avait 8, un 5, un 4, sept 3, quarante-trois 2, et cent vingt-cinq 1 seul.

La longueur moyenne du dragonneau est de 40 à 50 centimètres ; le diamètre, de 1 millimètre à 1 millimètre et demi. L'extrémité céphalique se termine d'une manière abrupte par une bouche cruciforme ; la queue, plus allongée, par un appendice conique effilé et recourbé en crochet.

Le dragonneau adulte est rempli d'un liquide laiteux qui renferme une myriade d'embryons microscopiques ; la vitalité de ces germes est très-persistante, et lorsqu'ils sont desséchés on peut les rappeler à la vie en les humectant.

Dans le cas où le ver est situé superficiellement, on le sent sous la peau sous la forme d'une corde tendue, semblable à un vaisseau lymphatique engorgé ; quand il est situé profondément, il donne lieu à un empâtement général du membre.

Suivant la profondeur du siége, l'expulsion spontanée du dragonneau se fait d'après deux modes : le mode phlycténoïde et le mode phlegmoneux.

On a beaucoup exagéré les accidents causés par le dragonneau, et particulièrement par sa rupture lorsqu'il est encore engagé dans les chairs.

Le traitement est simple et consiste tout entier dans les moyens propres à favoriser l'expulsion spontanée.

Le dragonneau paraît se propager au moyen des eaux stagnantes, dans lesquelles les germes peuvent vivre très-longtemps; c'est également par l'intermédiaire de ces germes que l'on peut expliquer les faits de transmission du dragonneau par voie de contagion.

La période d'incubation, après l'absorption des germes, est quelquefois de plus d'une année.

Séance du 1er *octobre*. A l'occasion du rapport lu par M. Blache dans la dernière séance, M. Piorry prononce un discours sur les éléments pathogéniques et anatomo-pathologiques de la phthisie pulmonaire. La conclusion de cette dissertation, c'est que la statistique, telle que l'entend M. Garnier, ne peut donner aucun résultat utile au point de vue de la prophylaxie des tubercules pulmonaires.

M. Bouchardat, prenant à son tour la parole, en vue d'élucider les questions qui s'attachent à la phthisie pulmonaire, pose d'abord en fait la coïncidence fréquente des tubercules de la glycosurie. Or la glycose est un des agents principaux de la calorification, et la perte continue de cette substance conduit à la tuberculisation. M. Bouchardat en donne pour exemple les vaches laitières des environs de Paris, auxquelles on fait produire une trop grande quantité de lait, et qui, malgré un surcroît d'alimentation, ne tardent pas à succomber à la phthisie. Ici l'orateur donne des chiffres relatifs au rendement normal et exagéré des vaches laitières. Or le glycosurique est dans les mêmes conditions que les vaches dont il est question. Il y a donc lieu de reconnaître ce premier point : que les individus qui perdent en grande quantité et d'une manière continue les éléments de calorification sont en général voués à la phthisie. «Si maintenant, ajoute M. Bouchardat, nous examinons les principales circonstances étiologiques de la tuberculose, nous sommes conduit à reconnaître que les aliments, le chauffage et les vêtements, fournissent des raisons suffisantes pour expliquer l'évolution du tubercule.

«Quant aux aliments, la graisse et la glycose disparaissent aisément chez les individus soumis à une alimentation insuffisante : de là le refroidissement, résultat de la disposition entre la recette et la dépense des aliments respiratoires. Les habitations humides, qui jouent un rôle si important dans l'étiologie du tubercule, n'agissent pas autrement que le froid. Les deux causes précédentes ont une action tellement visible que, d'après une statistique administrative, sur 1,000 décès de phthisiques, 933 sont fournis par les pauvres. Si les riches n'échappent pas à la phthisie, c'est qu'ils se trouvent souvent, et par défaut d'une hygiène bien entendue, dans certaines des conditions où se trouvent les pauvres. La continuité dans l'insuffisance de la dépense des aliments calorifiques peut conduire aux mêmes résultats, puisque la chaleur ani-

male dépend non-seulement de la recette alimentaire, mais encore de la consommation, qui produit la chaleur. On en trouve de nombreux exemples dans les prisons, chez les personnes indolentes, et parmi les souffreteux d'hôpitaux.»

M. Bouchardat insiste sur les signes généraux, qui révèlent, bien avant les signes stéthoscopiques, l'imminence de la phthisie. Ces signes sont l'amaigrissement rapide, l'anorexie continue, la difficulté des réactions cutanées. Il est important de changer au plus tôt les conditions hygiéniques, et notamment l'alimentation des individus qui présentent ces symptômes.

De précieuses indications pour la prophylaxie de la tuberculose sont fournies par l'observation de l'influence qu'exerce sur les animaux et sur les noirs le passage des climats chauds aux climats tempérés ou aux climats froids. Ainsi rien n'est commun comme la phthisie chez les singes transportés en France, chez les religieux du Saint-Gothard, qui subissent l'influence continue du froid sur les hauteurs qu'ils habitent. Si le perroquet échappe au sort de ses compatriotes, c'est qu'il trouve dans la graine de chènevis, qui lui manque dans son pays, un aliment contenant 50 pour cent de matière grasse.

En résumé, quant au traitement, il est dicté par la double loi que nous venons d'exposer : augmenter non-seulement l'alimentation calorifique, mais aussi la dépense, par l'exercice et le *mouvement fonctionnel*. Il est important de ne pas se laisser décourager par les préjugés qui ont cours sur l'hérédité et sur l'incurabilité de la phthisie. Cette maladie est loin d'être fatalement héréditaire; on n'hérite que des habitudes physiologiques, et non du mal lui-même.

Après avoir entendu ces deux discours, l'Académie adopte les conclusions du rapport de M. Blache (remercîments à l'auteur).

Séance du 8 *octobre*. M. Prosper de Pietra-Santa lit une seconde note *sur la pulvérisation aux Eaux-Bonnes*.

Voici en quels termes il résume ce travail :

« Mes nouvelles recherches confirment les précédentes, et mes deux propositions restent inattaquables;

« D'une part, l'abaissement considérable de la température de l'eau par le fait de la pulvérisation;

« D'autre part, la perte considérable de sulfure de sodium dans l'acte de la pulvérisation de l'eau de Bonnes.

« Et comme conséquences pratiques, les seules intéressantes pour le moment :

« 1° La suppression de la salle de pulvérisation des Eaux-Bonnes;

« 2° La création d'une salle d'inhalations à l'instar de celle de La Mothe-les-Bains : vaporarium à la partie inférieure; colonne d'eau venant se briser, se fragmenter, à la partie supérieure, pour répandre dans cette atmosphère une plus grande quantité d'acide sulfhydrique;

« 3° Libre disposition d'appareils pouvant projeter au fond de la gorge, soit en douche, soit en poussière, avec une pression modérée, de l'eau chargée de principes médicamenteux particuliers. »

— M. Piorry lit un travail *sur le traitement de la phthisie pulmonaire*. Les conclusions de ce travail sont, dit-il :

« 1° Que la phthisie pulmonaire est une collection de phénomènes multiples variables, et non pas une unité morbide ;

« 2° Qu'il n'existe pas, qu'il ne peut exister un médicament spécial ou spécifique propre à combattre, à détruire une unité morbide qui elle-même n'existe pas ;

« 3° Que par conséquent l'iode, la teinture d'iode, pas plus que le chlore, le sel marin, le goudron, ne peuvent être considérés comme des antiphthisiques ;

« 4° Qu'il faut, pour bien soigner les phthisiques, apprécier, spécifier les monorganies qu'ils présentent, et les combattre par des moyens appropriés ;

« 5° Que les soins hygiéniques bien entendus peuvent prévenir le développement du tubercule. »

— M. Briquet lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Duchesne, intitulé *De la Colique de plomb chez les ouvriers employés à l'émaillage du fer, et des moyens proposés pour les préserver de cette maladie*.

Le mémoire de M. Duchesne a trait aux accidents saturnins observés chez les ouvriers et chez les ouvrières qui recouvrent d'émail les crochets de fer qui soutiennent les fils télégraphiques sur les poteaux. Cet émail est constitué par du verre de cristallerie auquel on ajoute du minium, de telle sorte que mis en poudre après avoir été fondu, il contient 50 pour 100 de plomb passé à l'état de silicate. Les ouvrières, armées de tamis qu'elles agitent incessamment, projettent cette poudre sur le fer porté à une température très-élevée ; elles se trouvent par conséquent dans une atmosphère de poudre impalpable, contenant la moitié de son poids d'un sel de plomb insoluble, dit M. Briquet, mais tenu dans un état de division tel que cela équivaut, en quelque sorte, à la dissolution.

M. le rapporteur décrit ensuite les accidents observés par M. Duchesne, par M. Archambault et par M. Ladreit de Lacharrière, à l'hôpital Cochin, accidents qui ne sont autres que ceux de l'intoxication saturnine combinés à ceux de l'état anémique ; il insiste sur la gravité de ces accidents avec d'autant plus de raison que l'émaillage du fer constitue un genre d'industrie destiné à prendre beaucoup d'extension, puisque l'on commence à recouvrir d'émail la face externe des tuyaux de poêle et la face interne de beaucoup d'ustensiles de cuisine.

Pour aviser aux moyens de prévenir ces accidents, les fabricants ont employé trois sortes de procédés prophylactiques ; ces moyens sont : 1° un masque mis en rapport avec l'air extérieur, à l'aide d'un tuyau ; 2° le deuxième consiste en un double masque qui permet l'accès de

II. Académie des sciences.

Battements de l'artère cœliaque. — Physiologie des tendons. — Influence de la moelle épiniere sur l'iris. — Physiologie du cœur.

Séance du 16 *septembre.* M. Guyon communique un travail *sur les battements de l'artère cœliaque* dans un cas de fièvre jaune.

On rencontre quelquefois dans la fièvre jaune un état particulier, consistant dans la suspension du pouls et des contractions du cœur, accompagnée d'un refroidissement cadavérique et d'autres phénomènes simulant la mort, le tout coïncidant avec le maintien de la vie et l'intégrité des facultés intellectuelles. Des cas en ont été observés et signalés par bon nombre de médecins étrangers.

M. Guyon dit avoir constaté, dans un cas de ce genre, des battements tumultueux de l'artère cœliaque, et il signale quelques faits dans lesquels un phénomène analogue paraît avoir été observé.

— M. Matteucci lit un mémoire *sur l'application des principes des polarités secondaires des nerfs à l'explication des phénomènes de l'électrotone.*

— M. Fournié lit des extraits d'un mémoire *sur la pénétration des corps pulvérulents dans les voies respiratoires.*

Séance du 23 *septembre.* L'Académie n'a reçu, dans cette séance, qu'une note de M. A. Legrand *sur deux lipomes enlevés à l'aide de la cautérisation linéaire.*

— M. le secrétaire perpétuel a en outre signalé, parmi les pièces imprimées de la correspondance, un mémoire de M. Decharme *sur les propriétés et la composition de l'opium indigène.*

Un des résultats que M. Decharme considère comme acquis, c'est que, d'après les expériences faites par plusieurs professeurs de l'École de Médecine d'Amiens, les effets produits par l'opium de l'œillette n'ont été, dans aucun cas, inférieurs à ceux qu'on a obtenus par comparaison avec l'opium exotique.

Séance du 30 *septembre.* M. Jobert de Lamballe lit un nouveau mémoire *sur la physiologie des tendons.* Au point de vue de la nutrition, les tendons sont sous l'influence des mêmes lois que les autres organes vivants; il est certain seulement que la nutrition et la vitalité n'y sont pas les mêmes à toutes les époques de la vie. Ils sont cependant susceptibles de réparation, différant en cela essentiellement des cartilages articulaires, qui, une fois divisés, ne se réunissent pas, et qui, une fois détruits, ne paraissent pas se reproduire.

On a longuement discuté, sans s'entendre, sur la sensibilité des tendons, et on les a tour à tour doués et privés de cette propriété. Géné-

ralement on les a comparés aux cartilages, à l'émail, et aux divers produits inorganisés que l'on trouve dans le corps humain; comparaison mal fondée, car ces derniers ne sont que de simples dépôts, tandis que les tendons sont de vrais organes, puisqu'ils renferment tous les éléments de la nutrition.

Mais, pour qu'un organe soit doué de sensibilité, il faut qu'il reçoive des nerfs, élément indispensable de toute sensibilité. Or les tendons ne reçoivent pas de filets nerveux; leur continuité avec les muscles avait pu faire croire à leur sensibilité, mais ces fausses apparences n'ont pas tenu devant les lumières apportées par les vivisections.

Haller, le premier, par une série d'expériences rigoureuses, a établi péremptoirement l'insensibilité des tendons. Haller avait cherché dans l'anatomie elle-même les raisons des différences capitales qu'il observait entre la vive sensibilité des muscles et la complète insensibilité du tendon; il les trouvait dans l'abondance des filets nerveux au sein du tissu musculaire, et dans l'absence de ces filets dans le tissu du tendon.

En admettant que les tendons ne sont point pénétrés par des nerfs, je me suis assuré qu'on en trouve à leur surface. Il m'a semblé même, en examinant quelques-uns de ces faisceaux aponévrotiques qui servent à former les gaînes, que des filets nerveux s'y engageaient avant leur terminaison. Or ce fait permettrait d'expliquer jusqu'à un certain point cette impression douloureuse que les malades accusent au moment de la rétraction des deux bouts d'un tendon coupé par la ténotomie.

Il est donc établi que les tendons sont insensibles, à l'exception de quelques-uns, dont la gaîne immédiate est accompagnée par des filets nerveux.

M. Flourens a démontré que les tendons soumis à un travail pathologique quelconque peuvent devenir sensibles. Pour M. Jobert, cette sensibilité accidentelle est produite par le travail inflammatoire siégeant dans la gaîne.

— M. Armand, médecin major de l'hôpital de Saïgon, adresse une note sur de prétendus *remèdes antirabiques* employés en Chine.

— M. Chauveau adresse un nouveau travail *sur le mode d'action de la moelle dans la production des mouvements de l'iris.* Il conclut de ses dernières expériences :

1° Que la galvanisation des cordons antéro latéraux ne produit pas le moindre effet sur l'iris;

2° Que l'excitation des cordons postérieurs détermine la dilatation de la pupille des deux yeux, et plus particulièrement, quelquefois exclusivement, dans l'œil du côté excité;

3° Que, conformément aux observations antérieures, cet effet se manifeste avec d'autant plus d'intensité que l'excitation des cordons postérieurs est pratiquée plus près du centre de la région, c'est-à-dire du point d'origine de la deuxième paire dorsale;

4° Que le phénomène se produit seulement quand l'excitation est

assez forte pour déterminer des secousses réflexes énergiques dans le côté du corps qui répond au cordon postérieur excité ;

5° Que l'agrandissement de l'iris peut se montrer également quand, avec des courants employés trop forts pour être localisés, on provoque ces mêmes secousses réflexes, en appliquant les électrodes sur les cordons antéro-latéraux.

« Ainsi, ajoute l'auteur, il n'est pas indifférent d'exciter tel ou tel point de la surface de la moelle épinière pour déterminer la dilatation de la pupille. Seuls les cordons postérieurs jouissent de la propriété d'être impressionnés par les excitations, de manière à provoquer la naissance du phénomène, c'est-à-dire que ce phénomène se manifeste exactement dans les mêmes conditions que les convulsions des muscles volontaires. Donc, en raison de cette analogie, le phénomène d'agrandissement de la pupille ne serait pas un effet direct analogue à celui qui est obtenu par l'excitation du sympathique ou des racines motrices de la deuxième paire dorsale, mais bien le résultat d'une action réflexe.

« J'en ai trouvé une autre preuve dans une seconde série d'expériences dont je me contenterai d'indiquer les résultats sans y joindre aucune réflexion : quand, au lieu d'exciter la moelle elle-même, on électrise les racines sensitives de la région cilio-spinale, on obtient la dilatation de la pupille comme dans le cas où l'on agit sur les cordons postérieurs. »

Séance du 7 octobre. MM. Chauveau et Marey communiquent à l'Académie les résultats d'une expérience qu'ils ont faite à l'aide du sphygmographe, pour déterminer graphiquement les *rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules.*

Les opinions, à cet égard, sont encore partagées, disent les auteurs, en France du moins, entre deux théories rivales. L'une, la plus ancienne et la plus répandue, soutient que le choc du cœur se fait pendant la *systole* ventriculaire, dont il est l'effet immédiat et la manifestation extérieure; l'autre attribue ce choc à la contraction de l'oreillette, et le considère comme l'expression de la *diastole* du ventricule. L'importance de la question a soulevé des discussions nombreuses, des expériences ont été faites pour rallier l'un des partis; mais toujours, après avoir vu, palpé, ausculté le cœur d'un animal dont on avait ouvert la poitrine, chacun croyait trouver la confirmation de la théorie à laquelle il croyait d'avance.

Puisque la contradiction existait entre les observateurs témoins d'un même fait, c'est probablement que la démonstration n'était pas suffisamment claire pour tout le monde; que l'œil ne peut pas toujours saisir la succession rapide de ces mouvements multiples qui constituent une révolution du cœur. Une seule chose restait à faire pour mettre fin aux dissidences : c'était de tâcher d'obtenir, à l'aide d'un appareil en-

registreur, sur des animaux non mutilés, la représentation pour ainsi dire autographique des mouvements du cœur et du choc cardiaque, de manière à ne plus rien laisser à l'appréciation des sens dans la détermination des rapports de l'un avec les autres.

Lorsque l'oreillette ou le ventricule se contracte, il survient une brusque augmentation dans la pression du sang que contiennent ces cavités. Signaler, à l'aide d'un instrument enregistreur, ces changements dans la pression, nous a paru la meilleure manière de constater l'instant de la contraction de l'oreillette et du ventricule. L'expérience que nous avons déjà tentée, il y a deux ans, au moyen de leviers de sphygmographe mis en communication avec les cavités du cœur, par des tubes remplis d'eau, avait échoué à cette époque, à cause des résistances trop grandes que causaient l'inertie et les frottements d'une longue colonne liquide. Nous la reprîmes, dans ces temps derniers, avec un succès complet, en nous servant, comme moyen de transmission, de tubes à air, d'après le procédé de M. Buisson.

L'expérience fut faite sur un cheval vigoureux, qui est resté pendant tout le temps debout et parfaitement calme (on observa cependant une accélération sensible des battements du cœur).

Une petite boule de caoutchouc gonflée d'air fut introduite dans un espace intercostal, du côté gauche, au niveau du ventricule; elle recevait le choc développé par la pulsation cardiaque, et la transmettait au moyen d'un long tube à un premier levier.

Une sonde poussée dans l'oreillette droite par la jugulaire, et terminée par une mince ampoule élastique pleine d'air, transmettait à un deuxième levier les impulsions développées par les systoles auriculaires.

Enfin un troisième levier recevait les impulsions ventriculaires; il communiquait, au moyen d'un long tube, avec une sonde solidaire de celle de l'oreillette, mais plus longue et descendant jusque dans le ventricule. Une ampoule élastique le terminait également; un plomb adapté à son extrémité assurait sa descente.

Quand on se fut assuré que les trois leviers fonctionnaient régulièrement, on leur fit écrire simultanément leurs indications sur un cylindre tournant, recouvert d'un papier glacé, enduit de noir de fumée.

En considérant les trois tracés dans leur ensemble, on voit :

1° Que la systole de l'oreillette débute et même finit longtemps avant le choc ventriculaire;

2° Que la systole du ventricule commence exactement au début du choc et finit avec lui.

Il est inutile d'insister davantage sur la signification de ces tracés, qui nous semblent démontrer d'une manière irrécusable que le choc du cœur est un effet de la systole du ventricule, et que par conséquent il ne saurait y avoir de doute entre les deux théories rivales. Si l'erreur était possible lorsque la vue et le toucher devaient saisir les rapports

de ces mouvements rapides, il n'en saurait être de même avec des appareils qui accusent l'apparition de chaque mouvement avec une approximation d'un vingtième et au besoin d'un cinquantième de seconde.

III. Sociétés savantes.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, t. Ier de la 3e série, 1859.

L'esprit et les tendances éminemment scientifiques de la Société de biologie sont assez connus pour que nous n'ayons pas besoin de rappeler que depuis sa fondation, en 1848, elle a toujours été à la tête du mouvement en physiologie comme en médecine.

Le volume de 1859, que nous avons à analyser, est aussi riche que ceux qui le précèdent en observations intéressantes et en mémoires importants.

Dans les comptes rendus des séances, nous trouvons au milieu d'un grand nombre de communications que l'espace ne nous permet pas de rapporter toutes, des notes de M. Cl. Bernard sur l'*action des nerfs, sur la circulation et la sécrétion des glandes, sur la cause de la mort chez les animaux soumis à une haute température*, sur *la glycogénie dans la vie embryonnaire* et *une nouvelle fonction du placenta ;* des notes de M. Ollier sur *les greffes osseuses*; des observations de M. Hillairet sur des *affections cérébrales* et l'*hémorrhagie cérébelleuse;* des observations d'une dégénérescence qui a depuis peu pris rang dans le cadre nosologique, la *transformation amylacée*, dues à MM. Luys et Laborde; une note sur l'*action du curare* et *de la noix vomique*, par MM. Martin-Magron et Buisson; un travail de M. Luys sur l'*évolution des pustules varioliques*, et de M. Ed. Simon sur les *vaisseaux lymphatiques de la pituitaire.*

Sans insister sur cette énumération, trop superficielle pour présenter quelque intérêt, nous entrerons de suite dans l'analyse des principaux mémoires, parmi lesquels nous ne ferons que mentionner ceux de M. Sappey sur les veines portes accessoires et de M. Marey sur le pouls, car il en a déjà été rendu compte dans les *Archives*. Nous nous bornons à indiquer les suivants.

Inégalité congénitale des deux moitiés du corps, par le Dr Paul Broca. — Le sujet de cette observation est un enfant de 11 ans, dont le côté gauche est notablement plus développé que le côté droit; aucun antécédent de même nature ne se retrouve chez ses parents ou ses frères et sœurs. Le membre inférieur droit est surtout plus long que le côté gauche; la différence est de 5 centimètres; elle est de 2 centimètres pour le membre supérieur. L'enfant boite, les muscles du côté droit sont atrophiés comparativement. Le volume de la tête est bien différent

aussi des deux côtés; l'intelligence ne paraît pas en souffrir, mais les organes des sens sont beaucoup plus parfaits à gauche qu'à droite, sauf une remarquable exception pour la vision. Les images sont bien plus nettes, plus lumineuses, dans l'œil droit que dans le gauche, et l'entre-croisement, partiel, il est vrai, des nerfs optiques en donne une explication suffisante.

Mémoire sur l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine, dans la gravelle et les calculs, par le Dr Gallois. — L'objet de ce mémoire est de rechercher si la présence de l'oxalate de chaux dans les urines répond à une lésion, à une affection déterminée, si elle peut éclairer le diagnostic, comme le fait l'albumine ou le sucre, s'il existe enfin une réunion de symptômes assez bien définis, assez constants dans leur groupement, pour constituer une maladie, l'oxalurie.

Avant d'entrer dans le détail de l'analyse des observations qui lui ont permis de nier l'oxalurie comme entité morbide, M. Gallois donne l'historique de la question et les caractères chimiques et microscopiques des cristaux, et le procédé qu'il emploie pour les découvrir. Plus facile à mettre en pratique que celui de Bird et de Lehmann, il consiste à faire reposer l'urine dans un verre pendant vingt-quatre heures, et à en puiser quelques gouttes au fond du vase à l'aide d'une pipette. Examiné au microscope, ce liquide présente des cristaux ayant la forme de deux pyramides quadrangulaires adossées par leur base, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'acide chlorhydrique et azotique; la forme de ces cristaux paraît différente suivant leur position; tous présentent alors des aspects divers, décrits et figurés par l'auteur; quelquefois on a des formes dérivées qui ne sont plus des octaèdres, les deux pyramides étant par exemple réunies par un prisme, cristallisation observée, pour la première fois, par M. Davaine. On peut trouver aussi des cristaux en sablier, qui sont alors, suivant Bird, de l'oxalate de chaux.

L'oxalate de chaux existe accidentellement dans l'urine à tous les âges, chez des sujets jouissant de la santé la plus parfaite. Sur 100 enfants examinés à ce point de vue, 27 en présentèrent. L'alimentation au moyen de substances qui en contiennent, comme l'oseille, détermine le passage de ce sel dans l'urine. Par des expériences faites sur lui-même, à plusieurs reprises, l'auteur est arrivé à cette conclusion, qu'il formule néanmoins avec réserve, que la première ingestion d'aliments qui contiennent de l'oxalate de chaux est suivie, après quelques heures, de la présence de ce sel dans l'urine, mais que si la même alimentation est continuée, on n'en trouve plus ou on en trouve moins, l'organisme semblant s'y accoutumer.

L'auteur commence la partie clinique de son mémoire par l'exposé des symptômes attribués à l'oxalurie par les auteurs anglais et allemands qui se sont occupés de ce sujet, en tête desquels il faut mettre Golding Bird, Begbie, Douglas, Maclagan, le Dr Kuchenmeister. Ces symptômes

sont tirés de l'acidité, de la densité des urines, de la présence d'acide urique et d'épithélium en excès; en même temps, existent des désordres gastriques, de la dyspepsie, de l'irritabilité nerveuse, de la mélancolie, une émaciation graduelle. Tels sont les signes attribués à l'oxalurie, description qui résulte du rapprochement de faits dissemblables et n'ayant entre eux aucun rapport, ce que prouve du reste bien évidemment la suite du travail. L'auteur prend et examine une à une toutes les observations de maladies si diverses, dyspepsie, spermatorrhée, tubercules, maladies de la moelle, diabète, etc., où l'oxalate de chaux a été trouvé dans les urines. Ces faits appartiennent à divers médecins et à lui-même; il en fait une juste critique, n'appréciant pas le symptôme oxalurie au delà de la valeur qui lui revient, et montrant que partout c'est une complication de peu d'importance, et qui doit entrer pour une faible part dans le traitement des malades, loin de faire négliger l'élément essentiel qui constitue la maladie.

M. Gallois termine en donnant une théorie chimique de la formation de l'acide oxalique, qui, pour lui, dérive de l'acide urique contenu dans le sang, sous l'influence d'une oxydation plus complète.

Ses principales conclusions sont les suivantes :

L'oxalurie ne réclame pas d'autre traitement que celui de la condition physiologique ou morbide à laquelle elle est liée. Aussi a-t-on conseillé les médications les plus variées pour la combattre : 1° s'abstenir des aliments et des médicaments qui contiennent de l'acide oxalique; 2° faire usage de petites doses d'acide nitro-muriatique, etc.

Les eaux minérales alcalines constituent le moyen le plus efficace à opposer à l'excrétion de l'oxalate de chaux, surtout lorsqu'il y a coïncidence d'acide urique, condition qui paraît la plus fréquente de toutes.

Remarques sur la diathèse hémorrhagique qui se manifeste quelquefois dans le cours de la phthisie pulmonaire et dans d'autres affections aiguës ou chroniques, par le Dr E. Leudet. — La disposition des phthisiques à éprouver des hémorrhagies par d'autres voies que le poumon est un fait noté depuis longtemps par les observateurs. MM. Rilliet et Barthez, M. Rayer, ont signalé le *purpura* dans le cours de la phthisie; M. Leudet a recherché quelle était la fréquence de ces hémorrhagies, qu'il distingue nettement des hémoptysies dues à une action spéciale du tubercule sur les vaisseaux du poumon, et non à un état diathésique, à une cause générale; il a recherché quelle était la gravité de ce signe et l'époque de son apparition.

Sur 244 cas de phthisie pulmonaire, 9 fois l'hémorrhagie s'est faite par un organe autre que le poumon : tous les malades sont morts; 5 fois l'hémorrhagie eut lieu par l'intestin, 2 fois dans les muscles de la paroi abdominale, 2 fois par la peau (*purpura*), 3 fois dans le cerveau, une fois par le nez, une fois par les urines. Elle est survenue à une période assez avancée de la phthisie, surtout dans la forme aiguë et dans

les recrudescences aiguës de phthisies antérieurement chroniques ou latentes; on les observe quelquefois cependant dans la forme chronique.

Ainsi cette hémorrhagie diathésique est relativement très-rare; c'est un signe d'une grande gravité pronostique, non-seulement parce qu'elle peut, par l'abondance de la perte de sang, mettre la vie du malade en danger, mais aussi parce qu'elle révèle une cachexie avancée ou une phthisie aiguë qui doit rapidement emporter le patient. Il est vrai qu'on peut dire, sans vouloir diminuer la valeur de ce signe, que l'état du malade est, dans ces deux cas, rendu déjà bien évident par les autres symptômes.

Ces hémorrhagies diathésiques n'ont influencé en rien l'ordre d'apparition et la fréquence de l'hémoptysie, qui eut lieu dans un peu moins des deux tiers des cas. L'auteur les a comparées aux hémorrhagies qui sont si fréquentes dans les maladies du foie, la cirrhose en particulier, dans quelques cas de maladies du cœur, et qu'il a observées, quoique rarement, dans la pleurésie chronique, et 2 fois dans le cancer du médiastin antérieur.

Note sur les glandes lacrymales, par le Dr B. Béraud. — L'auteur a déjà, pendant les deux années précédentes, communiqué à diverses reprises, à la Société de biologie, le résultat de ses travaux sur ce sujet; il donne dans la présente note la situation, le volume, les rapports et la structure des glandes lacrymales, qui, tout en versant leur sécrétion à la surface de la conjonctive, n'en font pas partie intégrante.

Ces glandes sont divisées en quatre groupes :

1° Le groupe orbitaire, qui comprend la glande proprement dite, qui présente elle-même deux lobes et deux canaux étendus de l'orbite au cul-de-sac oculo-palpébral, canaux qui reçoivent dans leur trajet les canaux d'un grand nombre de grains glanduleux. Rappelons que M. Béraud a découvert un filet nerveux qui vient à cette glande du ganglion ophthalmique en suivant l'artère lacrymale.

2° Le groupe palpébral, glande innominée ou de Rosenmüller, composé de plusieurs glandules dont le nombre varie de 8 à 15, et s'ouvrent isolément dans le repli oculo-palpébral.

3° et 4° Les groupes oculo-palpébral supérieur et inférieur, décrits pour la première fois par M. Béraud, situés, le premier, à la partie interne de la glande de Rosenmüller, le second, à sa partie externe, étendu le long du cul-de-sac oculo-palpébral externe et inférieur.

Ainsi toutes les glandes lacrymales viennent s'ouvrir sur le cul-de-sac oculo-palpébral par 25 ou 30 orifices disposés régulièrement; la conclusion en est que lorsqu'on enlève la glande orbitaire, on est loin de tarir la source des larmes.

Mémoire sur le rôle des sensations sur les mouvements, par M. Liégeois. — Ce travail a été inspiré par l'observation d'une paralysie hystérique;

il vient apporter de nouveaux documents à l'histoire de la paralysie du sens musculaire et des troubles si variés, si inattendus, et si intéressants à étudier, qu'on observe dans ces affections nerveuses. La malade de M. Liégeois est anesthésique du côté gauche : si l'on introduit le doigt dans l'oreille droite, elle tombe sans mouvement ; si elle est en train de causer à ce moment-là, elle n'achève pas le mot commencé ; si le doigt est introduit pendant qu'elle boit, la bouche, restée entr'ouverte, permet de voir le liquide, dans l'entonnoir pharyngien, resté immobile. Le doigt retiré, tout rentre dans l'ordre.

M. Liégeois rappelle les expériences de M. Cl. Bernard, où la section des racines postérieures, chez les grenouilles, affaiblit ou paralyse l'action des muscles, et celle de Panizza, qui, après la section des racines postérieures lombaires sur des chevaux, les vit se débattre du train postérieur avec une violence aveugle. Il compare ces résultats des vivisections aux deux séries de troubles qu'on observe chez les hystériques atteintes de paralysie du sens d'activité musculaire ; il explique ces deux séries de résultats par la différence, si grande chez les divers sujets, de l'influx nerveux venu de l'encéphale. Lorsque l'encéphale ne recevra plus la notion de contractilité des muscles, la malade fera des mouvements énergiques ou faibles, suivant qu'elle aura plus ou moins de tonicité nerveuse.

Note sur l'absence congénitale du testicule ; note sur l'absence congénitale du canal excréteur et du réservoir de la semence ; par le Dr E. Godard. — L'auteur est arrivé à des conclusions fort intéressantes dans ces études qu'il poursuit avec autant d'ardeur que de succès. Après avoir cité toutes les observations d'absence congénitale du testicule connues dans la science, et analysé celles qui lui sont propres, il conclut que, si les deux testicules manquent, malgré la présence des canaux éjaculateurs, des vésicules séminales et de la prostate, le sujet sera impuissant, ce qui le distinguera des cryptorchides et des anorchides, dont les testicules ne sont pas plus visibles que dans le cas précédent, mais qui peuvent avoir des rapports sexuels, et éjaculer une semence inféconde, il est vrai.

Lorsque les canaux éjaculateurs manquent, ce qui entraîne toujours l'absence des vésicules séminales, les testicules existant, le sujet aura tout l'extérieur des facultés viriles, mais sera impuissant, si tant est qu'il puisse éjaculer.

Mémoire sur quelques applications nouvelles de la cautérisation potentielle (acide nitrique monohydraté), par le Dr L. Hamon. — L'auteur fait connaître les moyens aussi simples qu'ingénieux qu'il emploie dans les diverses cautérisations, ponctuée, linéaire ou transcurrente, en roseau, circulaire, etc. Il donne la préférence à l'acide nitrique mono-hydraté, qui cause une douleur moindre que l'acide sulfurique. Il se sert, pour la cautérisation ponctuée, d'un tube de verre effilé et bouché à sa petite extrémité par de l'amiante qui laisse transsuder l'acide mis dans le tube.

et présente l'avantage de n'être pas altéré par lui. Pour la cautérisation linéaire, il emploie une mèche de coton fixée à ses deux bouts à deux bâtonnets, à l'aide desquels on tend la mèche préalablement imbibée d'acide. Le même instrument sert pour la cautérisation circulaire. Pour la cautérisation perforante, M. Hamon emploie un morceau de bois blanc, assez court, dont la base évidée en cône reçoit un tube de verre ouvert à ses deux bouts, par où l'acide se met en contact avec la base du bois blanc au travers duquel il filtre.

VARIÉTÉS.

Nécrologie : Jones, de Jersey, et Scrive. — Concours.

Un chirurgien qui a peu écrit, mais dont la pratique paraît avoir été très-heureuse, *Jones*, de Jersey, vient de succomber récemment à une attaque de *typhus fever*. C'était un des zélés partisans de la chirurgie conservatrice, et il a puissamment contribué, par ses nombreuses opérations, à vulgariser les résections articulaires. Sans contester à M. Fergusson l'honneur d'avoir introduit de nouveau dans la chirurgie anglaise la résection du genou, il est juste de noter que M. Jones, qui ne connaissait pas les travaux du chirurgien de Londres, a pratiqué cette résection quelques semaines seulement après lui. Les succès obtenus par M. Jones sont incontestables, et l'on doit moins les attribuer à l'influence du climat de Jersey, qu'aux soins éclairés et intelligents dont ce chirurgien entourait ses malades. C'est ainsi que sur 15 résections du genou, il ne perdit qu'un opéré. Il avait aussi pratiqué d'autres grandes résections articulaires, comme celles de la hanche, et par les succès qu'il mit sous les yeux des chirurgiens de Londres, il a servi les progrès de la chirurgie conservatrice.

En France, la chirurgie militaire vient de perdre un de ses membres les plus distingués dans la personne de M. *Scrive*, inspecteur du service de santé des armées. Chargé, pendant la guerre de Crimée, de la mission de chirurgien en chef de l'armée d'Orient, il déploya dans ces difficiles fonctions, au milieu de deux graves épidémies de typhus et de choléra, toutes les qualités d'un administrateur et d'un praticien habile. Il écrivit, à la suite de cette guerre, le *Récit chirurgical de la campagne de Crimée*, ouvrage où l'on trouve plus d'un détail intéressant. On a aussi de lui un *Traité des plaies par armes blanches*, ouvrage presque classique sur la matière.

M. Scrive, âgé de 46 ans, a succombé aux suites d'une longue maladie.

— La Société impériale et centrale de médecine vétérinaire vient de mettre au concours un certain nombre de questions, dont deux méritent bien de fixer l'attention des médecins ; ce sont les suivantes :

Zootechnie. Influence de la consanguinité. Déterminer, d'après des expériences positives, l'influence exercée sur la production et l'amélioration des animaux domestiques par la consanguinité, c'est-à dire par les accouplements entre individus appartenant à la même famille. Faire connaître les avantages et les inconvénients de ce mode de reproduction ; signaler son influence sur la transmission des formes, du tempérament, du caractère, et des maladies, et partant sur la conformation, les qualités et les défauts des descendants. Préciser les circonstances dans lesquelles la reproduction par des individus consanguins peut être utile, et dire après combien de générations ses inconvénients commencent à se montrer, en indiquant quelle est l'influence exercée par la parenté du père et de la mère. — *Nota.* Les concurrents devront tenir compte de la manière dont les animaux auront été élevés ou entretenus, des conditions topographiques et agricoles du pays, de la qualité et de l'abondance des aliments donnés aux reproducteurs et aux descendants, enfin des soins divers dont ils auront été l'objet. Le prix sera de 1,000 francs.

Physiologie. Influence des testicules sur la force des animaux. La question, qui se rattache à un problème d'une grande actualité, est divisée en deux parties : 1° démontrer, par des recherches faites dans les archives des administrations qui emploient beaucoup de chevaux, ou ailleurs, et par des statistiques rigoureuses, si la suppression plus ou moins complète de l'instinct génésique produite par l'ablation des organes de la génération, ou tout autre moyen d'émasculation, exerce dans un sens ou dans l'autre une influence sur l'aptitude au service et sur la durée du cheval comme force motrice ; 2° démontrer, par des expériences rigoureuses ou des faits bien observés, si l'animal bistourné, bœuf ou cheval, conserve plus de force et de vigueur que l'animal émasculé par castration. — *Nota.* Le mémoire qui ne serait relatif qu'à une seule des deux parties de la question posée pourra néanmoins obtenir le prix, s'il en donne la solution satisfaisante, c'est-à-dire basée sur un nombre suffisant de faits rigoureusement constatés. Le prix sera de 1,000 francs. Pour ces questions, le concours sera clos le 1er avril 1863.

BIBLIOGRAPHIE.

Histoire météorologique et médicale de Dunkerque, de 1850 à 1860; par le Dr Zandyck.

L'ouvrage du Dr Zandyck peut être divisé en trois parties distinctes :

La première partie est consacrée à la description de Dunkerque. Géographiquement cette ville présenterait toutes les garanties de salubrité,

et se trouverait dans les meilleures conditions hygiéniques, s'il n'y avait pas l'immense inconvénient de la disette d'eau; les vents régnants, ouest, nord-ouest, et sud-ouest, entretiennent, en même temps que de l'humidité et de la pluie, une assez grande constance dans la température; les orages sont fréquents en été et se dirigent vers la mer. L'auteur passe en revue les brouillards, les eaux tombées, les pluies, la neige, la grêle; l'état de l'hygromètre, dont l'aiguille se dirige toujours vers le maximum; du thermomètre et de la température, 9°,18 c. en moyenne, l'hiver donnant 3°,3 c., le printemps, 8°,9 c., l'été, 17°,2 c., l'automne, 10°,6 c.; du baromètre, qui a pour hauteur moyenne 761^{mm},8; de l'ozone, reconnu à l'aide du papier jaune de Sedau, et existant en plus grande quantité la nuit que le jour.

Dans une deuxième partie, le Dr Zandyck étudie les maladies auxquelles sont sujets les habitants de Dunkerque, surtout sous l'influence des intempéries atmosphériques, et il divise ces affections en :

Maladies de saisons. La *fièvre typhoïde*, plus grave en hiver, cédant assez facilement à quelques évacuants, durant en moyenne de quinze à vingt-cinq jours; l'*angine couenneuse*, pour le traitement de laquelle M. Zandyck a eu à se louer du kermès minéral (0 gr. 60 à 1 gram. dans une potion de 100 gram., une cuillerée à bouche toutes les heures): la *diarrhée* et la *dysentérie*, affections heureusement modifiées par les purgatifs salins, entre autres le sulfate de soude (15 à 20 grammes deux ou trois fois de suite).

Madadies endémiques ou stationnaires. *Fièvres intermittentes*, causées par l'humidité du sol et de l'atmosphère, et atteignant, pendant l'automne, la population ouvrière surtout et les hommes employés aux terrassements.

Maladies épidémiques et non contagieuses. L'auteur donne ici un résumé de l'histoire des épidémies qui ont attaqué successivement Dunkerque : la *rougeole*, en 1850, 1851, 1854, 1858, avec une influence heureuse sur les affections chroniques, telles que diarrhée, fièvre intermittente; la *fièvre puerpérale*, en 1854 (juin) et 1855 (mars), surtout dans les habitations insalubres, en même temps que l'atmosphère subissait des variations très-brusques : les multipares furent plus sérieusement atteintes, et, sur 9 cas graves terminés par la guérison, 6 avaient été traités par le sulfate de quinine à haute dose; la *fièvre intermittente*, en 1857 et 1858; la *grippe*, en 1858; la *coqueluche*, en 1858. L'atmosphère présenta à cette époque une grande quantité d'ozone, circonstance signalée, sans application directe à l'étiologie de cette épidémie.

Dans une troisième partie, M. le Dr Zandyck réunit en tableaux les résumés de ses observations météorologiques, année par année.

Ce livre, dont nous ne pouvons donner qu'une idée sommaire, aurait encore plus d'intérêt si nous avions pour termes de comparaison des études du même ordre suivies dans d'autres conditions atmosphériques. Les sociétés médicales des départements commencent à s'oc-

cuper des questions relatives à l'évolution des épidémies et des endémies locales ; ce n'est que lorsque des matériaux plus considérables auront été rassemblés qu'on pourra assigner la juste part d'influence qui revient aux climats sur la genèse et la marche des états morbides.

Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme,
par Ludger Lallemand, Maurice Perrier et J.-L.-P. Duroy.

On peut juger des modifications qu'apportera dans les idées jusqu'ici admises sur le rôle de l'alcool et des anesthésiques l'ouvrage de MM. Lallemand, Perrier et Duroy, en comparant le résumé historique donné par ces auteurs avec le résultat de leurs expériences. En effet, pour l'alcool d'abord, qui fait le sujet de la première partie de ce travail, on voit, dans l'histoire de la science, se succéder les opinions les plus contradictoires.

L'alcool est absorbé par les membranes et les tissus vivants avec lesquels il est mis en contact, soit à l'état liquide, soit à l'état de vapeurs (Rayer, Orfila, Magendie et Ségalas).

Le sang injecté dans les veines produit la mort par coagulation (Royer-Collard).

On ne trouve, à la distillation du sang d'un individu alcoolisé, qu'une légère odeur alcoolique (Bouchardat et Sandras).

L'alcool ne se rencontre ni dans l'urine ni dans les autres sécrétions (Tiedemann, Gmelin, Seiler, Fiumo, Bouchardat et Sandras).

Klencke seul a signalé sa présence dans l'urine et dans la bile.

L'action sur le système nerveux est diversement appréciée : ainsi M. Longet n'a pu produire, par l'ébriété alcoolique poussée jusqu'à ce que la mort arrivât, l'engourdissement complet de la sensibilité des centres nerveux ; mais Orfila, MM. Aug. Duméril et Demarquay, Percy, Blandin, Buisson, ont une opinion tout opposée.

L'alcool introduit dans le sang, soumis à l'action de l'oxygène inspiré, subirait une série de transformations qui l'amèneraient à l'état d'eau et d'acide carbonique (Liebig, Bouchardat et Sandras), amenant ainsi, par cette consommation d'oxygène, une sorte d'asphyxie (Bouchardat et Sandras).

Les expériences instituées par les auteurs, et qui attendent le contrôle de nouvelles expérimentations, leur paraissent autoriser les conclusions suivantes :

1° Ingéré dans l'estomac de chiens par doses successives, l'alcool à 16 ou 21° c. (36 à 37°, Gay-Lussac) produit la mort après un intervalle de temps qui varie de 45 minutes à 3 heures, la quantité employée étant de 130 à 300 grammes. Après quelques instants d'excitation, un affaiblissement progressif de la puissance musculaire et de la sensibi-

lité survient en commençant toujours par les membres postérieurs; l'anesthésie envahit même les cordons nerveux postérieurs de la moelle, qui conserve sa propriété excito-motrice sous l'influence de l'électricité; la respiration s'arrête avant la circulation; le sang veineux ou artériel contient des globules graisseux bien évidents, qui disparaissent si l'animal survit à l'intoxication, fait déjà signalé par Magnus Huss. Les altérations anatomo-pathologiques sont : une inflammation assez vive de la membrane muqueuse gastrique, une congestion générale du système vasculaire, surtout dans le foie et les reins.

2° Injecté dans les veines, l'alcool à 16°, étendu au delà de son poids d'eau distillée, ne coagule pas le sang; 40 grammes amènent la mort, moins d'un quart d'heure après le commencement de l'injection. A l'autopsie, on trouve du sang noir et liquide dans les cavités du cœur, les poumons congestionnés, et les sinus de la dure-mère gorgés de sang.

3° L'alcool n'est pas détruit dans le sang, car on le trouve dans tous les liquides et dans tous les tissus, et sans aucun des produits intermédiaires de sa combustion; il s'accumule dans le foie et dans la masse nerveuse cérébro-spinale, et sa répartition proportionnelle est représentée en moyenne par les chiffres suivants :

Sang	1
Matière cérébrale	1, 34
Parenchyme hépatique .	1, 48

Lorsque l'alcool est injecté dans les veines, les chiffres varient; ainsi on trouve :

Sang	1
Matière cérébrale .	3
Foie	1, 75

L'estomac seul contient une petite quantité d'acide acétique, formé par l'action du suc gastrique, comme ferment sur l'alcool.

4° L'alcool est éliminé en nature par les poumons, la peau, les reins surtout, même après l'ingestion de doses très-modérées.

5° L'alcool produit les mêmes effets chez l'homme et les animaux.

De ces données expérimentales, il résulte comme conséquence que :

« L'alcool n'est pas un aliment;

« L'alcool est un modificateur spécial du système nerveux; il agit à dose faible, comme excitant; à dose élevée, comme stupéfiant;

« L'alcool n'est ni transformé ni détruit dans l'organisme;

« L'alcool s'accumule, par une sorte d'affinité élective, dans le cerveau et dans le foie;

« L'alcool est éliminé de l'organisme en totalité et en nature; les voies d'élimination sont : les poumons, la peau, et surtout les reins.

« L'alcool a une influence pathogénique matérielle et directe sur le

développement de plusieurs troubles fonctionnels et altérations organiques du cerveau, du foie et des reins.

« Les boissons spiritueuses doivent à l'alcool qu'elles renferment leurs propriétés communes et la spécialité de leurs effets.»

Comme application directe à l'hygiène, on peut poser en principe: que l'usage modéré des boissons fermentées simples est généralement utile et ne présente pas d'inconvénient; que l'usage des liqueurs fermentées et distillées est souvent nuisible, qu'il doit être toujours fort restreint, et ne doit être toléré que dans des circonstances exceptionnelles.

La seconde partie, conçue sur le même plan que la première, a pour objet les effets des anesthésiques (chloroforme, éther sulfurique, amylène); les résultats donnés par l'expérience sont résumés ainsi qu'il suit :

Les anesthésiques peuvent être administrés à l'état liquide ou à l'état gazeux : dans le premier cas, leur action est toute locale, irritante; dans le second cas. ils sont absorbés par la surface pulmonaire et transportés par le sang dans toute l'économie, et ils produisent une intoxication particulière, l'*éthérisme*, se traduisant par des troubles des principales fonctions, et principalement des fonctions du système nerveux. Les phénomènes se développent toujours dans le même ordre et avec le même caractère, seulement avec une intensité variable; de même que dans l'intoxication alcoolique, la moelle et les nerfs irrités mécaniquement ne manifestent aucun signe de sensibilité, bien que leur excitabilité sous l'influence de l'électricité ait persisté, la respiration et la circulation, d'abord activées, se ralentissent, et le cœur est l'*ultimum moriens*. La respiration artificielle peut tirer les animaux de l'état de mort apparente où les plonge l'éthérisme, mais la mort est inévitable si on les abandonne à eux-mêmes après la cessation des mouvements respiratoires. La mort est le résultat de l'abolition primitive des fonctions du système nerveux cérébro-spinal, dans lequel s'accumulent les anesthésiques, ainsi que le démontrent les chiffres suivants.

La proportion de chloroforme, d'éther sulfurique, d'amylène, recueillie dans le sang étant représentée par 1, on trouve :

	Chloroforme.	Éther.	Amylène.
Substance cérébrale . . .	3,92	3,25	2,06
Foie.	2,08	2,25	1,00
Tissu musculaire.	0,16	0,25	traces.

Les anesthésiques sont éliminés en nature, surtout par la surface pulmonaire; l'éther sulfurique, plus soluble que le chloroforme et l'amylène, est éliminé en partie par les reins.

Comme conclusions de cette seconde série d'expériences, les auteurs admettent que :

1° Les agents anesthésiques ne produisent l'éthérisation que quand ils sont administrés sous forme de vapeurs, et principalement par la voie de l'inhalation ;

2° Les anesthésiques administrés sous cette forme sont absorbés ;

3° Les anesthésiques s'accumulent dans la masse nerveuse cérébro-spinale en vertu d'une affinité d'élection particulière ;

4° Les anesthésiques ne sont ni transformés ni détruits dans l'organisme ;

5° Les anesthésiques sont éliminés de l'organisme en totalité et en nature ; la surface pulmonaire est la voie principale de cette élimination.

Enfin une troisième partie contient quelques recherches sur l'action des gaz carbonés (acide carbonique et oxyde de carbone) ; ils n'agissent directement que sur le sang, qu'ils modifient, et ne déterminent l'insensibilité que d'une manière secondaire : ce sont en quelque sorte des agents *pseudo-anesthésiques.*

Nous avons déjà eu occasion de rendre justice à l'esprit qui a présidé aux recherches de MM. Ludger Lallemand, Perrin et Duroy. La plupart de leurs conclusions, soumises au jugement des académies, ont été déjà reproduites dans ce journal ; néanmoins nous avons pensé qu'une analyse courte et substantielle de l'ensemble de ces investigations laborieusement poursuivies ne serait ni sans utilité ni sans intérêt.

Études sur le cathétérisme curviligne, et sur l'emploi d'une nouvelle sonde dans le cathétérisme évacuatif; par le Dr J.-A. Gély, chirurgien de l'hôtel-Dieu de Nantes. In-4° de 172 pages, avec 101 figures intercalées dans le texte ; Paris, 1861. Chez Baillière.

L'auteur de cet ouvrage a été enlevé à la science le 13 janvier dernier, et c'est un de ses élèves, le Dr F. Guyon, prosecteur de la Faculté, qui s'est chargé de publier les manuscrits laissés par son maître.

Ce travail renferme des détails historiques nombreux sur le cathétérisme et sur l'anatomie chirurgicale de l'urèthre. Les recherches de Gély l'ont conduit, relativement à ce dernier point, à des opinions un peu différentes de celles qui ont généralement cours dans la science, et qui entraînent pour conséquence nécessaire des modifications dans la construction des sondes.

Le moyen qui a été employé pour étudier la direction de l'urèthre n'a rien de nouveau : c'est l'examen d'une coupe suivant la ligne médiane.

Nous ne pouvons donner ici un exposé détaillé des résultats qu'ont fournis ces recherches. En les résumant, Gély distingua dans la courbure de l'urèthre deux parties à peu près égales d'étendue, mais différentes quant à leurs incurvations, et qui se réunissent au niveau de

l'aponévrose moyenne; la partie antérieure, moins concave, appartient à un plus grand cercle; la partie postérieure, plus courbe, se rapporte à une circonférence de 12 centimètres de diamètre, dont elle représente en général un peu moins du sixième. Partant de ce fait incontestable, que la partie antérieure de la courbure uréthrale est la plus mobile, la plus simple, la moins importante, on néglige sa forme spirale; on peut prendre, comme base de la disposition à donner à la sonde, la courbure habituelle de la partie postérieure. On arrive ainsi à admettre que cet instrument devra présenter un arc, emprunté à un cercle de 12 centimètres de diamètre, et que cet arc, pour occuper à la fois les deux parties de la courbure, et avoir en même temps une partie de son extrémité engagée dans la vessie, devra représenter assez exactement le tour du cercle. Il va de soi que l'instrument construit sur ces données devra subir quelques modifications, pour répondre aux nombreuses variétés de forme et de longueur que présente l'urèthre.

Cette disposition particulière de la sonde modifie nécessairement le mécanisme de son introduction à partir du moment où le bec, arrivé dans la dilatation bulbeuse, rencontre la bride qui limite en bas l'orifice de la portion membraneuse. Cet obstacle est facilement franchi à l'aide d'un léger tiraillement de la verge, qui soulève la paroi inférieure de l'urèthre et porte le bas de la sonde en haut. Il faut alors faire cheminer l'instrument en lui communiquant une impulsion curviligne en rapport avec le cercle sur lequel a été modelée sa courbure; c'est un mouvement en tout semblable à celui qu'on imprime à la lame d'un sabre courbe pour la replacer dans le fourreau. Le mouvement d'abaissement usité pour les sondes ordinaires doit donc disparaître complétement comme mouvement isolé, et en tous cas, l'abaissement du pavillon de la sonde vers les cuisses ne saurait jamais être porté aussi loin qu'avec l'algalie ordinaire. Il suffit en général de la pousser doucement vers la vessie par un mouvement circulaire, et dans beaucoup de circonstances elle y pénètre d'elle-même, par son propre poids.

Ce n'est pas seulement dans un urèthre bien conformé que l'introduction de la nouvelle sonde est plus facile que l'usage des sondes usitées généralement; elle évite avec une grande facilité les obstacles que l'on rencontre naturellement, chez les vieillards, vers le col de la vessie.

Pour ce qui est des modifications qu'il convient d'apporter à la construction de l'instrument suivant l'âge, etc., des sujets, on trouvera dans le travail de Gély des détails précis et circonstanciés. Les renseignements nombreux qui y sont exposés seront d'ailleurs consultés avec avantage, l'opération du cathétérisme étant à la fois une des plus vulgaires et une de celles qui évitent le plus souvent au médecin de sérieux embarras.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Décembre 1861.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LES PERFORATIONS ET LES DIVISIONS DE LA VOUTE PALATINE,

Par le Dr BAIZEAU, professeur agrégé à l'École de Médecine et de Pharmacie militaires.

La voûte palatine est quelquefois le siége d'ouvertures anormales plus ou moins larges, qui font communiquer les fosses nasales avec la cavité buccale; elles offrent deux variétés: les unes sont des *perforations accidentelles*, limitées au palais ou empiétant sur le voile du palais; les autres, des *divisions congénitales* plus ou moins étendues, parfois telles qu'il n'y a plus d'apparence de voûte palatine.

Les perforations accidentelles reconnaissent des causes diverses: tantôt elles sont consécutives à une lésion traumatique produite soit par un projectile lancé par la poudre à canon, soit par tout autre corps étranger; c'est ainsi qu'on a vu des morceaux de bois, des tiges métalliques, qui, après être entrés dans la bouche par l'orifice buccal, ou en traversant la région sus-hyoïdienne, sont allés perforer la voûte palatine; tantôt elles sont déterminées par une carie ou une nécrose de nature scrofuleuse ou syphilitique; d'autres fois, par un polype, ou toute autre tumeur du sinus maxillaire ou des fosses nasales, qui se sont fait jour dans la cavité buccale. Elles peuvent être la conséquence d'une opération ayant pour but

d'enlever une tumeur de la voûte ou d'ouvrir une voie, comme le pratique M. Nélaton, pour atteindre et détruire les polypes nasopharyngiens; enfin elles sont la suite de l'ablation partielle ou totale du maxillaire supérieur.

Malgré ces causes nombreuses, les perforations de la voûte palatine se voient assez rarement; les plus fréquentes sont celles qui succèdent à la syphilis; elles n'ont rien de fixe dans leur siége et dans leurs dispositions; elles s'observent indifféremment sur tous les points du palais, et présentent des formes variables. Le plus ordinairement elles sont ovalaires, elliptiques ou plus ou moins circulaires; quelquefois disposées en entonnoir ayant un orifice buccal plus grand que l'orifice nasal. Leur largeur varie depuis le pertuis le plus fin jusqu'à la perte totale de la voûte; leur trajet est direct et perpendiculaire à cette cloison ou légèrement oblique, toujours court et peu sinueux.

En général, leurs bords sont formés d'un tissu blanc rosé, résistant, fibreux, peu vasculaire, et très-adhérent aux os; le plus souvent ils sont amincis, d'autres fois assez épais. Dans le cas de carie, de nécrose, ils peuvent être décollés, végétants, fongueux. Lorsque la perforation siége sur la ligne médiane, le bord inférieur du vomer paraît au milieu de l'ouverture, à moins, ce qui arrive dans quelques cas, qu'il n'ait été lui-même détruit.

Les divisions congénitales diffèrent sous plus d'un rapport des perforations accidentelles: tantôt il n'existe qu'une fissure au niveau des os palatins faisant suite à la division du voile du palais, tantôt elle se prolonge en avant jusqu'à l'arcade alvéolaire, et constitue un écartement triangulaire à angle arrondi en avant, et ayant en arrière une largeur plus ou moins considérable. La division de la voûte peut être complète; alors les os maxillaires sont séparés, dans toute leur étendue, par une fente qui, faisant communiquer la cavité buccale avec les fosses nasales, permet d'apercevoir au milieu la cloison des fosses nasales, et sur les côtés, les cornets inférieurs. Parfois il y a absence de la voûte, et même de la partie antérieure de l'arcade alvéolaire et de la cloison nasale. Dans d'autres circonstances, la division n'a lieu qu'en avant; elle est située sur la ligne médiane, et se continue plus ou moins loin en arrière, ou bien elle est double, formant un V ouvert en avant, qui embrasse les os incisifs, et dont la pointe aboutit au trou palatin antérieur. Ces

lésions n'existent jamais seules; elles sont toujours accompagnées de bec-de-lièvre, et souvent de la division du voile du palais.

Toutes ces divisions congénitales, qu'on les considère comme la conséquence d'un arrêt de développement, ou qu'elles soient la suite d'une déviation génésique, dépendent d'un défaut de rapprochement des os maxillaires et palatins, et d'une atrophie de leurs apophyses transverses; atrophie toutefois qui est en réalité moins grande qu'on le supposerait au premier coup d'œil. Les apophyses en effet existent; mais, au lieu de se diriger transversalement, elles sont déviées en haut et se trouvent ainsi en partie effacées.

Contrairement à ce que l'on observe généralement dans les perforations accidentelles, les bords de ces fissures congénitales sont épais, couverts d'une muqueuse très-vasculaire, qui se continue d'une part avec la membrane de Schneider, de l'autre avec la muqueuse palatine.

Les perforations et les divisions du palais entraînent avec elles de nombreux inconvénients : la voix est affaiblie, nasonnée; la prononciation surtout des sons gutturaux est très-gênée, la parole est confuse. Les mucosités nasales passent dans la bouche, les liquides et les aliments refluent dans le nez pendant les repas ou lors des vomissements. Il y a impossibilité de boire dans la position horizontale, de siffler, de souffler pour éteindre une chandelle ou de jouer d'un instrument à vent. Chez les enfants, elles rendent, pendant les premiers temps, l'alimentation difficile. Le vide ne pouvant pas être fait dans la bouche, la succion de l'enfant est presque sans effet; il faut lui venir en aide en pressant la mamelle, et encore mieux recourir au biberon, ou le faire boire par petite cuillerée, en ayant soin de le tenir debout.

Ces inconvénients, comme on le comprend, sont plus ou moins prononcés selon le siége et l'étendue de la perforation. Quelques-uns diminuent avec le temps par suite de l'habitude et de l'éducation. Ainsi l'on voit des individus manger assez facilement avec de larges perforations, et sans que les aliments ou les liquides sortent par le nez, quelques autres rectifient et régularisent un peu leur prononciation. Néanmoins ces pertes de substance constituent toujours une infirmité quelquefois légère, souvent gênante, pénible et désagréable.

Jusqu'à l'époque à laquelle les tentatives de de Graefe et les succès de Roux parvinrent à faire passer la staphyloraphie dans le cadre des opérations chirurgicales, il n'avait jamais été question de remédier aux perforations de la voûte palatine à l'aide d'une opération sanglante ; on se contentait de recourir, dans quelques cas, à la cautérisation, et le plus souvent on fermait les perforations avec des obturateurs. En effet leur emploi est si simple, les résultats sont si satisfaisants, qu'il ne semblait pas qu'il fût nécessaire de tenter autre chose, d'autant mieux que l'autoplastie n'avait pas alors fait de très-grands progrès.

Obturateurs. — Les obturateurs datent de loin ; Petronius, il paraît, les aurait le premier fait connaître. On leur a donné des formes diverses, qui permettent de les ranger en deux groupes : les uns s'introduisent dans la perforation, les autres masquent simplement l'orifice buccal de la fistule, en s'appliquant au-dessous de la voûte palatine. M. Schange en a construit qui supportent un nez artificiel. On peut encore diviser, comme M. Sédillot, tous ces petits appareils en obturateurs : 1° *à ailes*, 2° *à verrous*, 3° *à chapeau*, 4° *à plaque*.

A. Paré a figuré dans ses œuvres deux obturateurs : l'un est formé d'une plaque palatine, surmontée d'un anneau s'introduisant dans le nez à travers la perforation. Dans cet anneau est placée une éponge qui, arrivée dans les fosses nasales, déborde la fistule et maintient la plaque. Le second consiste en une lame métallique, sur laquelle est fixée une tige nasale ayant deux ailes mobiles que l'on fait tourner avec un bec de corbin, de manière qu'elles correspondent à la partie la plus étroite de la fistule, et qu'elles se trouvent à cheval au-dessus d'elle.

Fauchard, chirurgien dentiste, inventa, en 1728, un obturateur plus compliqué, qui a été modifié par M. Charrière : c'est celui dont on se sert le plus fréquemment aujourd'hui ; il se compose d'une plaque légèrement concave, dépassant les bords de la fistule, et de deux ailes mobiles articulées à la base d'une tige soudée à la plaque. Ces ailes sont élevées ou abaissées au moyen d'une vis de rappel, que l'on fait mouvoir avec une clef de montre s'adaptant à un trou placé au-dessous de la tige. L'instrument est mis en place,

les deux ailes étant relevées; puis on les abaisse, afin de saisir la voûte palatine entre elles et la plaque.

C'est à M. le baron H. Larrey, et non à M. Gariel, comme on l'a écrit, qu'appartient l'idée de l'emploi du caoutchouc vulcanisé pour la confection des obturateurs. Ces appareils fort légers se composent de trois plaques soudées ensemble; la moyenne a la dimension exacte de l'ouverture, la supérieure est plus large d'un millimètre, et la troisième ou buccale a un centimètre de plus que la fistule.

On a fait des obturateurs à verrous composés d'une plaque offrant sur la surface nasale deux verrous qui glissent en sens opposé au-dessus de la perforation.

M. Sédillot a désigné sous le nom d'*obturateur à chapeau* une variété constituée par un cylindre creux de la dimension de la perforation et au bas duquel est soudée la plaque qui va s'unir à deux dents artificielles. Cet instrument exige quelquefois, chose fâcheuse, l'avulsion des dents saines pour sa fixation.

J'ai vu, dans le service de M. H. Larrey, plusieurs malades remplacer leurs obturateurs métalliques par d'autres beaucoup plus simples qu'ils avaient fabriqués eux-mêmes; ils étaient formés par un morceau de bois conique, long environ d'un centimètre et demi, et qui s'enfonçait par une douce pression dans la perforation.

Ces appareils, peu onéreux et d'une fabrication aisée, se mettaient, s'enlevaient facilement, et restaient très-bien en place. Occasionnant peu de gêne et fermant parfaitement la fistule, les malades les préféraient aux obturateurs métalliques les mieux faits. Quelques personnes font usage d'éponge; d'autres emploient la cire, la mie de pain. On pourrait peut-être reprocher à ces derniers appareils de dilater l'ouverture, mais tous ceux dont j'ai parlé sont passibles du même reproche.

Pour remédier à cet inconvénient, on a proposé de se servir de plaques qui s'appliquent au-dessous de la perforation ou de la fissure sans s'y engager et qui sont maintenues avec des tiges terminées par des crochets embrassant les dents voisines. M. Delabarre, pour empêcher les crochets de monter et de fatiguer les gencives, a ajouté un petit éperon qui est reçu dans un sillon pratiqué dans la dent correspondante. M. Schange se sert d'un fil d'or triangulaire qui se place dans un des interstices que laissent entre elles les molaires.

Malheureusement ces obturateurs ébranlent les dents à la longue, se déplacent, et dès lors, se fixant mal au palais, bouchent incomplétement la fistule.

Je dois dire que, dans ces dernières années, M. Préterre, dentiste distingué, ayant apporté plus de soins dans la confection de ces appareils, semble être parvenu à faire disparaître la plupart de ces inconvénients, ses plaques palatines, s'adaptant plus exactement et sans exercer de pression sur les dents, ne tendent pas à les ébranler ou à les dévier et conservent une immobilité parfaite. En résumé, de tous les obturateurs les plus simples sont ceux en bois, en cire, en caoutchouc, et ceux auxquels on doit donner la préférence lorsque les perforations sont étroites; les plaques métalliques conviennent mieux pour les ouvertures larges ou qui s'excorient facilement.

Les obturateurs remplissent ordinairement assez bien le but pour lequel on les emploie et l'on s'aperçoit peu de l'infirmité des malades; cependant quelquefois la voix est moins nette que dans l'état normal, et dans quelques cas ils fatiguent les fistules, les ulcèrent, et sont mal supportés. De plus, l'obturateur n'est qu'un moyen palliatif; devant être enlevé chaque jour pour ne pas irriter les parties avec lesquelles il est en contact, il devient une cause d'assujettissement pour le malade, et s'oppose d'autre part à la guérison radicale de la perforation : aussi, malgré son utilité et son mérite incontestables, est-il préférable, lorsque c'est possible, de chercher à obtenir une oblitération définitive en faisant appel à la médecine opératoire. Dois-je ajouter qu'en se déplaçant il peut être avalé et produire des accidents sérieux? Hévin rapporte, dans son mémoire sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*), ce fait, emprunté à Meeck'ren : en faisant l'autopsie d'une femme que l'on croyait avoir été empoisonnée, il trouva dans le gosier un obturateur en liége, recouvert d'une lame d'argent, qui, ayant abandonné le trou palatin, était tombé dans le pharynx et avait occasionné l'asphyxie.

Divers moyens ont été mis en usage pour obtenir l'occlusion définitive de ces fistules : la cautérisation, la compression et l'uranoplastie.

Cautérisation. — Plusieurs fois utilisée dans les perforations du palais, la cautérisation n'est applicable qu'autant que l'ouverture est étroite. La cautérisation, en effet, amène la guérison des fistules de deux manières : soit en produisant le bourgeonnement du conduit anormal, soit en déterminant la rétraction des tissus. Or, à la voûte palatine, ce dernier mode de cicatrisation est à peu près impossible. Dans les régions où les parties molles se déplacent facilement, la rétraction qui s'opère au niveau des points cautérisés rapproche les tissus, diminue peu à peu la fistule et en amène la cicatrisation. C'est ainsi que M. J. Cloquet a vu des divisions du voile du palais et des déchirures du périnée se guérir après des cautérisations successives. Mais ici les tissus, fortement adhérents aux os de la voûte, ne cèdent pas aux efforts du tissu inodulaire et ne permettent aucun rapprochement des bords de la fistule. La première condition de succès, si on voulait tirer bénéfice de la cautérisation, serait donc de détacher d'abord dans une certaine étendue les tissus qui environnent la perforation et de cautériser en même temps son pourtour. On pourrait peut-être alors espérer une rétraction plus ou moins grande avant que les adhérences nouvelles aient acquis de la solidité ; autrement les tentatives seront presque toujours vaines. La guérison peut bien se faire par bourgeonnement, mais on n'obtient généralement en cautérisant que des granulations fort petites, insuffisantes pour combler une perforation même peu considérable, et il en résulte que ce mode de traitement ne peut s'appliquer qu'à des ouvertures très-étroites.

La cautérisation se fait avec un stylet rougi au feu ou par l'électricité, avec le nitrate d'argent, la potasse ou la pâte de chlorure de zinc. Si l'on craint d'augmenter la largeur de la fistule, on pourra faire la cautérisation avec la teinture de cantharides, comme l'a conseillé Dieffenbach. Un bourdonnet de charpie entouré de fil sera arrosé avec la teinture et placé dans la perforation, où il sera laissé une ou deux heures ; l'extrémité du fil ayant été fixée à la joue, afin d'éviter que le bourdonnet soit avalé. J'avoue que j'accorde peu de confiance à ce mode de cautérisation, que j'ai employé deux fois sans succès.

Compression. — Dans le cas de division congénitale de la

voûte, on a tenté de rapprocher mécaniquement les os maxillaires. soit, comme Jourdain, avec des fils métalliques attachés aux dents opposées, soit, comme Levret, Autenrieth et Dupuytren, au moyen de pelotes compressives s'appuyant sur les joues et comprimant le maxillaire supérieur de dehors en dedans. Roux a essayé le même procédé, dans la division du voile du palais, pour en diminuer l'écartement. Dupuytren se servait d'un bandage ayant presque la forme de ceux dont on fait usage dans les hernies inguinales, et comme eux terminé par deux pelotes soutenues en avant et en arrière à l'aide de courroies. Après l'avoir appliqué sur le bord inférieur du maxillaire, puis sur les pommettes, où il causait une sensation douloureuse, il préféra le mettre au-dessous de l'os malaire, sur la portion postérieure du maxillaire. Ce chirurgien a prétendu avoir eu occasion de constater les heureux effets de cet appareil. Il parle, dans ses *Leçons cliniques*, t. III, p. 381, d'une jeune fille qui, trois mois après son application, avait déjà obtenu une amélioration sensible; les deux moitiés de la voûte primitivement écartées commençaient à se toucher.

On a dit que Pointe, de Lyon, et Maunoir, de Genève, auraient également réussi. Néanmoins cette pratique n'a généralement produit que des résultats incomplets; en outre, cette compression est pénible, difficile à supporter, et doit être continuée pendant un temps fort prolongé : de là l'oubli dans lequel elle est tombée. Peut-être cependant pourrait-elle être utilisée dans les divisions désignées sous le nom vulgaire de *gueule-de-loup*, ayant un écartement intermaxillaire peu considérable, c'est-à-dire dans lesquelles les apophyses palatines n'ont subi ni déviation en haut ni atrophie trop marquée.

I. Uranoplastie.

Procédé par glissement. — Roux, le premier, employa l'uranoplastie ; c'était dans le double but de faciliter le rapprochement du voile du palais dans l'opération de la staphyloraphie et de fermer l'ouverture de la voûte. «Les ligatures étant placées sur le voile du palais, mais non encore nouées, je détachai, dit-il, au niveau de la bifurcation, de chaque côté, dans l'étendue de 3 à 4 lignes environ, la couche de parties molles qui revêt la voûte

palatine de manière que les os fussent en quelque sorte dénudés. En procédant ainsi, je voulais rendre plus souples, plus extensibles, partant plus susceptibles de rapprochement, les deux moitiés du voile du palais dans leur partie la plus élevée; je voulus aussi tenter de rapprocher les parties molles de la voûte, et de fermer avec elles l'espèce d'échancrure formée par les os, ou, si je peux m'exprimer ainsi, de compléter la voûte palatine avec les parties molles. »

L'avivement fut fait jusqu'aux dernières limites de la division, et il plaça une quatrième ligature au-dessus du voile du palais. Il se servit, pour le décollement de la muqueuse, de deux petits couteaux à lame un peu longue, étroite, recourbée près de la pointe, sur une des faces, tranchante l'une à droite, l'autre à gauche. L'opération échoua. (*De la Staphyloraphie*, p. 68.)

Ce procédé a été appliqué à d'autres malades. M. Sédillot s'en est servi chez un soldat atteint de perforation accidentelle. La membrane muqueuse fut décollée de chaque côté de la fistule, et une suture en surjet réunit ensuite les lambeaux mis en contact. Le succès parut complet pendant quelques jours; puis les bords de la plaie s'écartèrent, et la perforation se rétablit. (*Médecine opératoire*, t. II, p. 45, 2e édition.)

M. Follin a eu la bonté de me communiquer deux autres observations qui viennent d'être publiées par le *Medical times and Gazette*. L'une appartient à la pratique du professeur Langenbeck, l'autre a été rapportée par M. Hulke. Ces chirurgiens ont employé le procédé de Roux, mais en y introduisant quelques changements. Ainsi, suivant la recommandation de MM. Fergusson et Pollock (*Med.-chir. trans.*, t. XXXIX), ils ont conservé le périoste dans les lambeaux, et afin de leur donner plus de laxité, ils ont porté le décollement des parties molles jusqu'aux arcades alvéolaires, tandis que Roux ne les détachait que dans une étendue de 3 à 4 lignes. L'opéré du professeur de Berlin a été complétement guéri; chez celui de M. Hulke, le succès a été incomplet. Voici la relation de ces faits :

Observation de M. Langenbeck. — Un jeune garçon, âgé de 14 ans, avait été opéré d'un bec-de-lièvre peu de temps après sa naissance; il avait en outre une division de la voûte palatine et du voile du palais.

Ce dernier vice de conformation nécessita, le 6 février 1861, une première opération, par laquelle on tenta et on obtint la réunion du voile du palais. Le 11 mai suivant, M. Langenbeck pratiqua la palatoplastie. Avec un fort bistouri, il détacha et aviva les bords de la perforation de la voûte palatine, et, séparant la muqueuse et le périoste, il forma deux lambeaux adhérents, par leurs extrémités externes, aux bords alvéolaires; il réunit leurs bords internes sur la ligne médiane, avec cinq fils de soie, et combla ainsi la perforation de la voûte palatine. L'opération, qui fut plusieurs fois interrompue par l'hémorrhagie provenant des vaisseaux divisés, ne dura pas plus d'une demi-heure; les sutures furent enlevées dans le courant de la seconde semaine, et la réunion se fit par première intention dans toute l'étendue de la plaie.

Observation de M. Hulke. — Richard B....., âgé de 40 ans, fut admis au King's college hospital, avec une perforation congénitale de la voûte palatine et du voile du palais. La fissure avait un demi-pouce d'étendue dans sa plus grande largeur; elle s'étendait jusqu'au bord alvéolaire, et laissait voir les trompes d'Eustache. Le vomer manquait; la voix était faible, à peine intelligible. La staphyloraphie fut pratiquée avec succès dans le courant de septembre 1859, et dans le mois de janvier suivant, M. Hulke songea à combler la perforation de la voûte palatine; avec un petit bistouri de Fergusson, il incisa le bord de la perforation; puis, avec un fort bistouri de Pollock, il détacha la muqueuse et le périoste de chaque côté, jusqu'au rebord alvéolaire. Les lambeaux de périoste et de muqueuse obtenus ainsi furent ramenés sur la ligne médiane; trois fils métalliques furent placés : le fil postérieur tomba le troisième jour, l'antérieur fut enlevé le quatorzième, et le médian le seizième. A cette époque, la plaie était entièrement réunie partout, excepté à la jonction de la voûte palatine et du voile du palais. M. Hulke se proposait, par une nouvelle opération, d'obtenir une guérison complète; mais le malade, pressé de retourner dans son pays, quitta l'hôpital.

Procédé de Mason Warren. Ce chirurgien a apporté une autre modification au procédé de Roux, mais elle ne s'applique qu'à la restauration de la fissure de la voûte palatine, avec division du voile du palais. Il commence par séparer la muqueuse de la voûte osseuse, jusque auprès des arcades alvéolaires, et, pour faciliter le rapprochement des parties molles, il divise les attaches du voile à l'amygdale et au pilier postérieur avec de forts ciseaux courbes sur le plat, portés en arrière du pilier antérieur. Il avive ensuite les bords de la solution de continuité, et les réunit par des points

de suture (*Manuel de médecine opératoire* de Malgaigne, 7e édition).

II. Procédés par renversement.

Depuis Roux, d'autres procédés ont été successivement employés avec plus ou moins de succès. La plupart appartiennent à ce mode d'autoplastie dit *par renversement*, consistant à former sur les côtés de l'ouverture que l'on veut clore un ou deux lambeaux qui sont renversés sens dessus dessous, de façon que la face saignante regarde la cavité buccale et la face muqueuse les fosses nasales. Les opérations se font avec un ou deux lambeaux pris en avant, en arrière ou sur les côtés de la perforation, et qui varient de forme selon l'idée des chirurgiens et la disposition des parties.

A. Procédés a deux lambeaux.

Procédé de Krimer. Le premier succès de palatoplastie appartient à Krimer. Il s'agissait d'une jeune fille, âgée de 18 ans, ayant une division congénitale du voile du palais et de la voûte palatine. Le voile du palais ayant été réuni par staphyloraphie, il restait un écartement des os du palais, allant en avant jusqu'à l'arcade alvéo-dentaire. Krimer, pour obturer cette ouverture, fit de chaque côté, à 4 lignes de distance du bord de la division, une incision longitudinale, comprenant toute l'épaisseur des parties molles; en avant, les deux incisions venaient se réunir, en formant un angle obtus; en arrière, elles se perdaient dans les rudiments du voile du palais. Les deux lambeaux séparés des os, en allant de dehors en dedans, jusqu'au voisinage de l'orifice, furent renversés l'un vers l'autre, et réunis par quatre points de suture. Des vis en or servirent à fixer les anses de fil. Le dixième jour, une anse fut retirée, la voûte était parfaitement close; mais la parole resta défectueuse, probablement parce que le voile du palais était imparfait. (*Journal de Graefe et de Walther*, t. X, p. 623.)

On trouve dans la *Gazette médicale* de 1847, p. 788, une observation de M. Terlinck, dans laquelle est consignée une tentative de palatoplastie par ce même procédé. Les lambeaux pris sur les

côtés avaient 2 lignes et demie; ils se gangrenèrent. M. Verneuil a fait également cette opération chez une femme qui avait une division congénitale de la voûte palatine et du voile du palais; il pratiqua d'abord la staphyloraphie, et quelque temps après il essaya de fermer la fissure de la voûte. Les parties molles, incisées le long des arcades alvéolaires et détachées des os, furent renversées et réunies par quelques points de suture.

Les résultats immédiats furent très-heureux, la réunion était à peu près complète; mais les lambeaux s'atrophièrent et se séparèrent, ne conservant qu'un point d'union assez étroit en arrière.

Modifiant légèrement le procédé de Krimer, si la disposition des parties l'exigeait, on pourrait, comme l'a fait Blandin pour le voile du palais, former de chaque côté deux petits lambeaux taillés en équerre, le petit côté de chacun d'eux regardant l'un en avant et l'autre en arrière.

Procédé de M. Velpeau. Le professeur de la Charité a modifié la manière de faire de Krimer, en plaçant les lambeaux en avant et en arrière et en leur donnant une forme conique : « Deux rubans de tissu, longs de 6 à 10 lignes, ayant la forme d'un triangle un peu allongé, sont taillés l'un en avant, l'autre en arrière de la perforation; disséqués et abaissés l'un vers l'autre, réunis à l'aide d'un point de suture à leurs sommets, ces lambeaux laissent chacun une plaie dont le rapprochement des bords resserre peu à peu la fistule dans tous les sens. On peut d'ailleurs, pour aider au succès, pratiquer de temps à autre une incision longitudinale sur les côtés du trou à fermer; on pourrait en pratiquer aussi de transversales sur la racine de chaque lambeau, lorsqu'ils sont convenablement revivifiés. » (*Médecine opératoire*, t. I, p. 679, édit. 1839)

Cette opération a été pratiquée sur un jeune homme qui s'était donné un coup de pistolet, et avait un trou de 9 lignes de long à la voûte palatine. A-t-elle été suivie de succès? M. Velpeau n'en dit rien.

En commentant ce procédé (*Manuel de médecine opératoire*, p. 489, 6e édit.), M. Malgaigne ajoute, avec raison, qu'on assurerait peut-être mieux la réunion en croisant les deux lambeaux, de

telle sorte que l'un fût appliqué au côté externe de l'autre et réciproquement ; la rétractilité des tissus rendrait ainsi plus exact leur affrontement sur le centre de la perforation.

Procédé de M. Pancoast. En 1840, M. Pancoast fit l'uranoplastie pour obturer une perforation ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes, et se servit de deux lambeaux triangulaires, comme M. Velpeau, mais disposés en sens inverse, et venant s'accoler non plus par leurs pointes, mais par leurs bases. Il tailla un double lambeau triangulaire tronqué vers le sommet et partant, l'un du côté droit et antérieur de la perforation, l'autre du côté gauche et postérieur; leurs bases touchaient aux alvéoles et avaient trois quarts de pouce; leurs pédicules adjacents à la circonférence de l'ouverture étaient de trois huitièmes de pouce. Le bord de l'ouverture fut rafraîchi, et la partie du lambeau destinée à être adossée fut scarifiée; les lambeaux renversés se rencontrèrent sous la ligne médiane, on traversa la base de chacun d'eux avec deux fils, et on introduisit dans les anses dirigées vers les fosses nasales un bout de sonde qui fut placé à cheval sur l'ouverture; alors les fils furent noués dans la bouche. Enfin les lambeaux étant trop grands, pour mieux les assujettir, on les traversa d'avant en arrière avec une forte épingle de palladium recourbée comme la voûte, et qui fut fixée à l'aide d'une suture entortillée. Le sixième jour, le malade, s'étant refroidi, fut pris de quintes de toux, et la réunion déjà opérée se rompit partiellement; l'ouverture resta diminuée de moitié, et on parvint encore à la rétrécir à l'aide de la cautérisation avec le nitrate d'argent. (*The Medical examiner and record of medical science.*)

Le chirurgien qui a donné l'analyse de cette observation dans la *Gazette médicale* de 1845, p. 410, dit avoir pratiqué la même opération en 1843. Il prit ses lambeaux sur les parties latérales, et les renversa vers la perforation; pour les tenir en place, il les traversa avec un fil, dont les deux chefs sortaient par les narines, et étaient fixés sur un petit bâtonnet mis en travers de l'orifice externe de la fosse nasale.

L'opération ne réussit pas, le lambeau gauche fut gangrené, et on dut faire porter au malade un obturateur en caoutchouc.

B. Procédés a un lambeau.

Les procédés à un lambeau ont peu varié; seulement quelques opérateurs ont placé le lambeau en avant, les autres en arrière ou sur les côtés.

Procédé de M. Bonfils, de Nancy. M. Bonfils a proposé, dans les *Transactions médicales*, t. II, p. 307, d'oblitérer les perforations de la voûte palatine en avivant les deux tiers de la circonférence de l'ouverture, et de former en sens opposé un lambeau qui, disséqué jusqu'au bord non avivé, serait rabattu vers la fistule, où on le maintiendrait soit avec des points de suture, soit avec un obturateur ou une plaque métallique attachée aux dents; le lambeau serait placé en avant ou en arrière, ou dans tout autre sens, mais toujours sur un des grands côtés de la fistule.

Dans un cas de perforation syphilitique du voile du palais, ce médecin appliqua ce procédé : il tailla sur la voûte palatine un lambeau qu'il disséqua d'avant en arrière, et le fit basculer du côté du voile du palais ; le succès fut incomplet.

Le 25 novembre 1846, Blandin, donnant ses soins à un malade ayant à la partie moyenne de la voûte palatine une perforation d'un centimètre de longueur sur 8 millimètres de largeur, qui laissait apercevoir le vomer, fit un lambeau en arrière du trou, le disséqua dans sa partie profonde, et le renversa en avant, où il resta fixé à l'aide de trois points de suture ; dans la journée, il y eut une faible hémorrhagie, qu'on arrêta par le fer rouge, et une partie du lambeau se gangrena peu de jours après. Un autre lambeau ayant été taillé en avant de la fistule et renversé en arrière, la plaie fut oblitérée, sauf un pertuis qui céda à l'emploi du fer rouge. (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. II, p. 45; 1847.)

M. Nélaton s'est servi, pour une perforation du voile du palais, d'un procédé analogue à celui de Bonfils, qui s'en distingue cependant par la forme du lambeau. Il prit à gauche de l'orifice, sur le voile du palais, un lambeau en forme d'équerre, ne comprenant que la moitié de l'épaisseur du voile du palais; il aviva le côté droit en le coupant en biseau pour faire imbriquer le lambeau. Il

plaça, sur le bord postérieur de ce dernier renversé, une petite baleine sur laquelle il passa les fils et pratiqua les ligatures, de telle sorte que, le lambeau affronté, les nœuds se trouvaient en avant. En cas de nécessité, cette forme de lambeau serait applicable à la voûte palatine ; elle n'a du reste aucun avantage sur toute autre disposition.

III. Procédés par déplacement latéral.

D'autres procédés, de date plus récente, et qui diffèrent notablement des précédents, forment un troisième mode opératoire, que nous désignerons sous le nom de procédé par *déplacement latéral.*

Procédé de M. Botrel. Mis en usage par son auteur en 1850, sur un homme des environs de Saint-Brieuc, qui avait une perforation de nature syphilitique, dans laquelle pouvait pénétrer l'extrémité du petit doigt, ce procédé a été décrit de la manière suivante par ce chirurgien :

« Je fis, dit-il, à l'aide d'un bistouri, de chaque côté de son extrémité antérieure, une incision transversale de 8 millimètres environ. De son extrémité externe, j'en fis partir une seconde, que je dirigeai parallèlement au bord correspondant de l'ouverture, un peu obliquement en dehors cependant, pour avoir un lambeau à sa base un peu large et bien nourri ; cette incision descendait à 2 millimètres au-dessous du milieu de la commissure postérieure. La fibro-muqueuse ayant été bien divisée jusqu'aux os, le décollement en fut facile, et l'on eut alors deux lambeaux trapézoïdes, tenant au palais exclusivement par leur base qui était postérieure. Ils furent avivés le long de leur bord interne, et la fente fut prolongée par une incision médiane postérieure de 2 millimètres environ, afin d'obtenir plus facilement l'adhérence en ce point. Alors, à l'aide de deux aiguilles courbes, je passai de bas en haut une anse de fil dans l'extrémité antérieure de ces lambeaux, et les deux chefs furent ramenés hors de la bouche. Une sonde à courbure fixe, introduite dans la fosse nasale, vint faire saillie à travers l'ouverture du palais et fut ramenée en avant. J'y attachai les deux chefs du fil, qui vinrent sortir par les fosses nasales et furent fixés solidement à

la tête; de cette manière, les deux lambeaux bouchèrent la fente correspondante et se trouvèrent suffisamment en contact. » Au bout de six jours, le fil fut coupé et enlevé; la réunion était faite, sauf un petit orifice admettant à peine une épingle. (*Revue médico-chirurgicale*, t. VIII, p. 161.)

Le procédé de M. Botrel n'est autre que celui que Roux a décrit dans son ouvrage : *Quarante années de pratique chirurgicale* (t. I, p. 266), que la mort est malheureusement venue interrompre. Quatre fois employé par ce chirurgien, il a fourni trois succès. Roux ne dit pas, il est vrai, ce qui serait très-important à connaître, l'étendue des perforations qu'il a obturées. Son opération consiste en : 1° une incision transversale, en avant, à une ligne et demie ou deux lignes de l'ouverture; 2° deux incisions latérales, partant des extrémités de la première, dirigées d'avant en arrière et un peu en dehors, et s'arrêtant au niveau de l'extrémité postérieure de la fistule; 3° un avivement du pourtour de la perforation. On obtient ainsi deux lambeaux quadrilatères adhérents à la voûte par leur bord postérieur, plus large que l'antérieur; ils sont rapprochés de la ligne médiane et réunis par des points de suture, dont l'un, situé à l'extrémité libre des lambeaux, présente son anse vers la bouche, tandis que les bouts du fil, ramenés en dehors par une des narines, sont fixés sur un bourdonnet de charpie, comme dans le tamponnement des fosses nasales. Ce point de suture a pour but de maintenir les lambeaux en contact avec la voûte palatine.

Nouveau procédé.

Un autre procédé par déplacement latéral, que j'ai eu occasion d'appliquer deux fois avec un succès complet, consiste à faire, sur les deux côtés latéraux de la perforation, deux lambeaux longitudinaux, détachés de la voûte par leur face profonde, mais qui se continuent avec les parties molles en avant et en arrière, de manière à former deux voiles quadrilatères en forme de pont, mobiles latéralement et pouvant se réunir par leurs bords internes. Voici comment on procède :

On commence par aviver le pourtour de la fistule et on prolonge l'avivement, en avant et en arrière, sur la ligne médiane, de un cen-

timètre au delà de l'orifice, afin de diminuer la courbe de ses bords et de faciliter leur rapprochement; la fistule se trouve circonscrite par une double incision, l'une à droite, l'autre à gauche, qui, en se réunissant, forment une ellipse. Plus en dehors, le long de l'arcade dentaire, sont pratiquées des incisions parallèles aux premières, se continuant aussi loin en avant et en arrière, mais sans se réunir. Les deux lambeaux limités, on détache de la voûte, avec les bistouris de Roux, toute la muqueuse qui est comprise de chaque côté entre les incisions latérales et la fistule. On obtient ainsi deux voiles mobiles, qui, attirés en dedans, se rejoignent facilement, et forment, après avoir été maintenus par deux ou trois points de suture, un pont au-dessous de la perforation. Je me sers, pour mettre les fils, d'une longue aiguille à chas brisé, montée sur un manche; ils sont introduits, d'avant en arrière, d'après le procédé que A. Bérard suivait dans la staphyloraphie. On passe d'abord un fil double, l'anse étant dirigée vers la voûte, sur l'autre lèvre de la plaie, et au même niveau est passé de la même manière un fil simple; alors, engageant l'extrémité nasale ou profonde de ce dernier dans l'anse du précédent, il suffit de tirer sur les extrémités du fil double pour entraîner le fil simple, et avoir une anse embrassant les deux lèvres de la plaie. Enfin les fils sont fixés avec des petits tubes en plomb, très-étroits, longs de 2 à 3 millimètres; les extrémités de chaque fil sont introduites dans ces tubes (1), que l'on fait glisser jusqu'aux lambeaux mis en contact, et que l'on aplatit alors avec une forte pince. Cela étant fait, il reste de chaque côté des lambeaux une perte de substance offrant une demi-lune qui végète et se cicatrise rapidement.

Je joindrai à cette description deux observations déjà publiées dans la *Gazette des hôpitaux*.

Observation Ire. — Petitjean, caporal au 35e de ligne, âgé de 30 ans, ayant fait, le 14 avril 1852, une chute du haut d'un grenier à foin, tomba la face sur des fagots, et s'enfonça dans la bouche un morceau de bois, qui, après avoir détaché un lambeau à la partie supérieure de la langue, perfora la voûte palatine; il éprouva immédiatement une

(1) On a attribué l'invention de ces tubes à Galli, puis à Fabrizzi; mais Krimer avait déjà employé quelque chose d'analogue. Il se servit, pour fixer la suture, de vis en or.

douleur vive et eut une hémorrhagie assez abondante, qui s'arrêta d'elle-même. La guérison, confiée à la nature, fut rapide. Au bout de quinze jours, toutes les plaies étaient cicatrisées; mais il restait sur le milieu de la langue une petite tumeur de la grosseur d'une aveline, formée par le lambeau irrégulièrement réappliqué, et une perforation à la voûte palatine.

Quoique gêné par cette infirmité, ce militaire, la croyant incurable, n'avait rien tenté pour sa guérison, lorsqu'au mois de mars dernier, il entra à l'hôpital du Val-de-Grâce pour une gingivite ulcéreuse. Frappé par le timbre nasonné de sa voix, j'examinai la cavité buccale : j'observai d'abord la tumeur linguale et je constatai ensuite, sur la ligne médiane de la voûte palatine, à 4 centimètres et demi des incisives supérieures, c'est-à-dire au niveau du point d'intersection des lignes suturales des os palatins et maxillaires supérieurs, une perforation arrondie, ayant 8 millimètres de diamètre, à bords lisses, amincis et enfoncés vers les fosses nasales, principalement à la partie antérieure. Une voix voilée et fortement nasonnée, une prononciation vicieuse, le passage des mucosités nasales dans la bouche, la sortie fréquente des aliments et des boissons par le nez : tels étaient les inconvénients résultant de cette fistule, et qui me décidèrent à en essayer l'occlusion. Deux moyens se présentaient pour y arriver : l'application d'un obturateur ou la palatoplastie. J'optai pour cette dernière, malgré ses insuccès presque constants, pensant obtenir mieux de mon procédé, qui me semblait plus avantageux que les autres; en cas d'échec, je me réservai de recourir à l'obturateur.

Le 18 avril, je procédai à l'opération, que je pratiquai de la manière suivante : je fis de chaque côté, à 1 millimètre et demi du bord de la perforation, une incision légèrement courbe, à concavité interne, se prolongeant en avant et en arrière, de telle sorte que les deux incisions vinrent se réunir, dans l'un et l'autre sens, à 8 millimètres de l'orifice. J'avais ainsi circonscrit la fistule par une incision elliptique ayant 24 millimètres dans le sens antéro-postérieur, et 12 millimètres transversalement. Je pratiquai ensuite latéralement, à 15 millimètres en dehors de cette ellipse, parallèlement à l'arcade alvéolaire, une incision longitudinale ayant la même longueur que les premières; dans un second temps de l'opération, je détachai les parties molles de la voûte, et j'obtins deux lambeaux quadrilatères, qui, rapprochés, furent maintenus par deux points de suture. Au bout de quarante-huit heures, les fils furent enlevés; les lambeaux étaient réunis et présentaient un bon aspect. Le quatrième jour, il s'établit en avant un petit pertuis, qui augmenta les jours suivants et atteignit 2 millimètres de diamètre. Trois cautérisations à huit jours d'intervalle complétèrent la guérison. Aujourd'hui toute trace de fistule a disparu, et la voix a repris son timbre et sa force naturels.

Obs. II. — Hatton (Louis), cavalier de remonte, atteint, en 1856, d'un chancre induré à la base du gland, avec adénopathie inguinale du côté gauche, entre à l'hôpital de Fontenay-le-Comte (Vendée), où on lui fait prendre des pilules de proto-iodure de mercure pendant plusieurs mois. Peu de temps après ce traitement, des accidents secondaires apparaissent : syphilides pustuleuses du cuir chevelu, alopécie, plaques muqueuses aux lèvres et à l'anus. Soumis de nouveau aux préparations hydrargyriques, ces manifestations syphilitiques se dissipent. Mais, à la fin de 1859, la voûte palatine devient le siége d'un gonflement subinflammatoire; un abcès se forme et s'ouvre à la fois dans la bouche et dans les fosses nasales. On constate alors une nécrose étendue des os du palais; des séquestres volumineux sont extraits, et, sous l'influence de l'iodure de potassium, les parties molles ulcérées se cicatrisent, laissant une perforation pour laquelle ce malade vient au Val-de-Grâce dans le service de M. Legouest, qui a la bonté de le confier à mes soins.

Au centre de la voûte palatine, sur la ligne médiane antéro-postérieure, à 1 centimètre et demi des incisives, est une ouverture elliptique, large transversalement de 10 millimètres, et dont le grand diamètre, dirigé d'avant en arrière, mesure 15 millimètres; les bords, amincis, du reste assez réguliers, sont constitués par un tissu cicatriciel dur, blanc rosé; le vomer, détruit au niveau de cet orifice, a complétement disparu, mais on distingue sur les côtés le bord inférieur des cornets. En pressant la voûte de bas en haut, on remarque que la portion osseuse manque à peu près complétement sur les parties latérales et en arrière de la fistule; on ne sent plus çà et là que quelques noyaux osseux isolés.

La phonation est extrêmement altérée; la voix est sourde, voilée, nasonnée, et les paroles sont peu distinctes. La déglutition est gênée; les liquides et même les aliments solides passent par le nez, et entretiennent une irritation de la muqueuse nasale; pour boire, le malade est obligé de renverser la tête en arrière, il ne peut ni siffler ni fumer; des mucosités nasales épaisses, filantes, s'engagent continuellement dans la fistule et s'écoulent dans la bouche.

La cicatrisation est complète depuis cinq mois, et toute trace syphilitique a disparu; cependant, par prudence, je prescris de l'iodure de potassium avant de tenter l'oblitération de la perforation.

Le 24 octobre 1860, je pratique la palatoplastie suivant le procédé que j'ai déjà fait connaître et que j'ai employé avec succès chez le nommé Petitjean : je commence par l'avivement du pourtour de la fistule, et afin de redresser les bords, qui présentent une courbure trop considérable pour permettre un rapprochement facile, je prolonge mes incisions, en avant et en arrière, de 5 millimètres au delà de la perforation, qui se trouve ainsi allongée de 1 centimètre suivant le grand axe de la voûte. Je fais ensuite, de chaque côté, le long de l'arcade dentaire et parallèlement aux bords latéraux de la fistule, une incision qui dé-

passe environ de 6 millimètres, en avant et en arrière, l'orifice avivé; puis je détache, avec des bistouris courbes sur le plat et une spatule également recourbée, la partie antérieure des parties molles adhérentes à la voûte osseuse. Mes lambeaux, ainsi mobilisés, se rapprochent d'eux-mêmes; très-minces antérieurement, ils ont plus d'épaisseur à la partie postérieure, par suite de l'accolement de la muqueuse nasale à la muqueuse buccale; quatre points de suture avec des fils d'argent maintiennent les lèvres de la plaie.

L'opération est heureusement terminée; mais, croyant remarquer un peu de tension dans les lambeaux, je prolonge de 3 ou 4 millimètres en arrière mon incision externe gauche; immédiatement une artère palatine comprise dans cette dernière incision fournit une quantité de sang abondante. La disposition des parties s'opposant à l'application d'une ligature, je tamponne la plaie avec un bourdonnet de charpie imbibé de persulfate de fer; l'hémorrhagie persiste, mais elle cède à la compression faite avec le pouce par-dessus le tamponnement et continuée pendant vingt minutes.

Le lendemain, les parties modérément tuméfiées sont recouvertes de mucosités mêlées au persulfate de fer. Le lambeau gauche, refoulé par la charpie, est renversé; son bord interne regarde en haut et l'externe en bas. J'enlève le tamponnement au bout de quarante-huit heures, afin de faciliter le redressement du lambeau et de diminuer la tension de la suture: mais les fils métalliques ont déjà coupé les tissus à gauche, et la réunion n'a pas lieu; toutefois un changement favorable est obtenu, les deux lambeaux sont en contact, et la fistule se trouve transformée en une fissure longitudinale dont il est possible d'obtenir la cicatrisation en avivant les bords internes; malheureusement le malade s'y refuse. Je fais alors, par la méthode de M. J. Cloquet, plusieurs cautérisations qui n'amènent la réunion que d'une petite partie de la fistule. Enfin, après plusieurs mois de vaines tentatives, la nécessité de l'avivement étant démontrée, je l'exécute et je place sur les lèvres de la perforation deux points de suture métallique qui sont extraits le cinquième jour. L'oblitération est complète et définitive.

Lors de la première opération, les incisions latérales avaient pénétré jusque dans les fosses nasales. Pour m'opposer à la rétraction des lambeaux en dehors pendant le traitement par la cautérisation, j'avais dû maintenir ces incisions dilatées avec des bourdonnets de charpie. La fistule obstruée, je cesse cette dilatation; à gauche, l'ouverture se ferme rapidement; à droite, il reste un petit pertuis capable de recevoir une petite tête d'épingle, entouré de tissu induré par le contact prolongé des bourdonnets de charpie. Une opération autoplastique ou la galvanocaustie auraient certaine-

ment amené l'occlusion de cette fistulette; mais Hatton, n'éprouvant pas d'autres inconvénients que le passage de quelques mucosités dans la cavité buccale, demande à sortir de l'hôpital.

Ainsi, chez ce militaire, deux opérations ont été nécessaires pour oblitérer la perforation palatine; mais l'insuccès de la première tentative ne doit pas être imputé au procédé opératoire. Le tamponnement, en produisant la torsion du lambeau et le tiraillement de la suture qui a déchiré prématurément les tissus, avait placé l'opéré dans une condition des plus défavorables et de nature à produire la mortification des lambeaux; néanmoins il n'y a eu aucune menace de gangrène, et les lambeaux ont conservé leur vitalité et sont restés rapprochés. Cet échec, loin d'être préjudiciable au procédé, contribue donc au contraire à en faire ressortir les avantages, et tout fait supposer que, sans cette hémorrhagie, la réunion aurait été immédiate.

La suture métallique a été employée chez ce second opéré; je n'ai pas pu en apprécier les effets; mais, ayant eu recours deux fois aux fils d'argent dans la staphyloraphie et en ayant obtenu de bons résultats, je pense qu'on doit les préférer aux fils de soie ou de chanvre, qui coupent les tissus trop rapidement, et pour cela doivent être retirés le troisième ou le quatrième jour au plus tard, c'est-à-dire avant que la cicatrice ait acquis assez de solidité pour résister à la pression de la langue, à un éternument ou à tout autre effort.

Toutefois il faut être averti que lorsque l'on veut enlever la suture métallique, on éprouve une certaine difficulté à arracher les fils qui sont recourbés, on tiraille la cicatrice, et on est exposé à la rompre. Pour éviter cet inconvénient, j'ai appliqué chez Hatton une suture qui a quelque ressemblance avec la suture métallique de Dieffenbach; après avoir traversé les lèvres de la plaie avec des fils d'argent, un petit tube de plomb fut glissé sur chaque extrémité métallique, et servit à fixer le fil de chaque côté et à rapprocher les bords de la fistule. Une rondelle de caoutchouc, interposée entre le tube et les parties molles, était destinée à préserver ces dernières du contact immédiat des tubes métalliques.

Cette suture est non-seulement plus facile à extraire que la suture ordinaire, mais en outre elle a l'avantage de ne pas étrangler les tissus par une constriction circulaire, elle peut être laissée

plus longtemps en place sans déchirer ou ulcérer les parties, enfin elle met en rapport les surfaces saignantes dans une plus grande étendue en renversant légèrement en bas le bord interne des lambeaux. Quoique je ne sois pas encore assez édifié sur la valeur de cette suture pour la préconiser d'une manière générale, cependant je pense qu'elle pourrait être avantageuse dans les cas où les lambeaux, faciles à attirer sur la ligne médiane, seraient très-minces au niveau de la perforation.

Dieffenbach, dans son traité de *Médecine opératoire*, t. II, p. 449, propose un procédé qui, au premier abord, pourrait être confondu avec le mien. Il conseille de faire des incisions latérales sur la muqueuse à un centimètre ou à un centimètre et demi des bords de la fissure; puis, ayant décollé la muqueuse des os, de la ramener sur l'ouverture en la fixant avec des points de suture; mais il ne parle pas de détacher complétement le lambeau, et il est évident qu'il le laisse adhérer à la voûte par son côté externe. C'est le procédé de Krimer, avec addition de deux incisions latérales, pour faciliter le relâchement des parties qui doivent être réunies. Si Dieffenbach avait séparé entièrement les lambeaux de la voûte, comme je le fais, de façon à avoir une sorte de pont mobile latéralement, il en aurait certainement fait mention et n'aurait pas laissé dans l'ombre le point le plus important de son procédé opératoire.

C'est ainsi qu'on doit également interpréter une opération exécutée par M. Field sur une femme de 47 ans, ayant à la voûte palatine une perforation qui pouvait admettre le petit doigt. Le procédé suivi par ce chirurgien ne diffère en rien de celui de Dieffenbach. Il est dit, dans le *Medical times and gazette*, 1856, p. 190, qu'il fit une incision antéro-postérieure de chaque côté de la perforation, à un demi-pouce de sa circonférence, et qu'après avoir décollé la muqueuse, il réunit avec la suture les bords amenés sur la perforation. Le résultat ayant été incomplet, il recommença. Cette seconde fois, il raviva les bords par une section oblique, coupant d'un côté sur la muqueuse nasale, de l'autre sur celle du palais, afin d'avoir une surface saignante plus étendue, et il remplaça la suture à points entrecoupés par une suture enchevillée. Cette nouvelle opération échoua, et une troisième tentative ne fut pas plus heureuse. Enfin, la palatoplastie ayant été pratiquée une quatrième fois, la perforation fut totalement fermée.

Un des médecins allemands qui assistaient au congrès de Wiesbaden en 1862 a montré à M. Sédillot le moule en plâtre d'une perforation de la voûte palatine, qu'il avait guérie en séparant par rupture, avec un ciseau, la portion osseuse de la voûte, le long de l'arcade dentaire. Les deux fragments, revêtus de la muqueuse, avaient été rapprochés par une ligature après avivement des bords de la fistule. Cette observation est malheureusement incomplète; il aurait été utile de connaître la forme, l'étendue de l'ouverture, et de savoir comment l'avivement a été pratiqué; car il ne suffit pas de détacher les os latéralement, il faut encore que les bords de la fistule soient rectilignes ou à peu près, afin de pouvoir être mis en contact. Quoi qu'il en soit, cette opération, malgré cette heureuse terminaison, n'aura probablement pas beaucoup d'imitateurs, vu qu'elle n'offre aucun avantage sur les autres, qu'elle expose à la nécrose, et qu'en cas d'échec, de modification des lambeaux, elle substitue une perte complète de la voûte à une simple perforation.

Je ne citerai que pour mémoire une opération exécutée par Sanson, et qui se rapproche d'une tentative faite par M. Velpeau pour obturer une fistule vésico-vaginale.

IV. Procédé de Sanson.

A. Bérard rapporte (Dictionnaire en 30 vol., t. II, p. 549) que Sanson a emprunté un lambeau à la face supérieure de la langue pour boucher une fente de la voûte palatine; il eut un insuccès qu'explique l'impossibilité d'immobiliser la langue.

Quel que soit le procédé mis en pratique, il importe, dans toutes ces opérations, de prendre, pour assurer la guérison, les mêmes précautions que pour la staphyloraphie, bien que les tiraillements des lambeaux soient moins à redouter qu'au voile du palais. On prescrira aux malades un silence absolu, on leur recommandera de boire assez rarement, et de manger des potages ou autres aliments faciles à avaler et ne nécessitant pas la mastication, d'éviter de souffler, de tousser, de se moucher avec force, de faire des efforts de succion, de presser la langue contre la voûte palatine. On comprend que toute affection qui provoque la toux et l'éternument, ou toute stomatite ou gingivite, doivent contre-indiquer momen-

tanément cette opération. Il est encore quelques conditions de succès qu'il ne faut pas oublier. Comme pour la staphyloraphie, il convient de n'opérer que les individus parvenus à un âge où la raison puisse les guider, et les engager à suivre scrupuleusement toutes les précautions indispensables pour amener la réussite. Il est inutile de dire que les bords de la fistule ne doivent pas offrir d'ulcérations suspectes, que les tissus voisins, les os, les parties molles, doivent être sains, et que les accidents syphilitiques, si la perforation en est la conséquence, aient disparu depuis longtemps. J'ai pu, il y a près d'un an, vérifier l'importance de cette recommandation.

Obs. II. — Guy, artilleur de la garde impériale, âgé de 27 ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 23 novembre 1860. Il y a quatre ans, il a été atteint d'un chancre à la verge, suivi d'accidents secondaires, qui ont disparu sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. Mais, depuis quelques mois, il est survenu une angine gutturale, qui s'est compliquée d'ulcérations de la voûte palatine et du pharynx. A son arrivée à l'hôpital, on observe un gonflement des amygdales, et la voûte palatine présente plusieurs perforations dont les bords sont ulcérés. Après un traitement de quatre mois avec le bi-iodure de mercure et l'iodure de potassium, les ulcérations sont cicatrisées, et le malade insiste pour que j'oblitère une large fistule palatine qui gêne la déglutition et la phonation. Cette perforation est sur la ligne médiane, à la partie postérieure de la voûte, empiétant un peu sur le voile du palais; irrégulière, elle a la forme d'un triangle à bords sinueux, et dont l'un des angles est dirigé en avant, et les autres en arrière. Un de ces derniers, celui de droite, est aigu; les autres arrondis et obtus. D'arrière en avant, l'ouverture a 12 millimètres. Au niveau du tiers postérieur de la perforation, à 4 millimètres en dehors, est une seconde fistule transversale, étroite, de 6 millimètres de longueur, surmontée elle-même, près de son extrémité externe, par un pertuis. Enfin, à gauche et en arrière sur le voile du palais, se voit une cicatrice, résultant d'une ulcération qui a pénétré dans le pharynx, et a provoqué des adhérences entre ces parties.

J'avais peu de chance de succès; d'abord la perforation principale était mal disposée pour le rapprochement latéral des lambeaux, ensuite les parties molles devant servir à la réparation étaient amincies et divisées à droite, et adhérentes à gauche à la partie postérieure du pharynx.

L'opération fut exécutée par mon procédé; les lambeaux mis en contact furent réunis par cinq fils métalliques. Mais, au moment de la suture, le lambeau de droite, très-aminci par l'ulcération, se déchira au

niveau de la fissure latérale, et j'eus une ouverture transversale, dont je ne m'occupai pas pour le moment. Les choses se passèrent convenablement les premiers jours, la réunion immédiate semblait devoir se faire Malheureusement, comme je l'ai vu plus tard, la muqueuse pharyngienne et nasale était le siége d'ulcérations syphilitiques, qui gagnèrent le lambeau droit et le détruisirent en partie.

. . . .

D'après cet exposé, on voit que les procédés proposés ou essayés pour obturer les perforations et les divisions du palais n'ont pas manqué, mais que les résultats ont été peu satisfaisants, les guérisons rares. Parmi les faits publiés, on ne compte que huit succès obtenus par Krimer, Blandin, Roux, MM. Botrel, Langenbeck et Field; et encore Blandin a-t-il dû opérer deux fois, et M. Field n'a-t-il réussi qu'à la quatrième opération. Je dois aussi mentionner les opérés de M. Hulke et de M. Pancoast, qui n'ont obtenu qu'un succès incomplet.

Le plus souvent les lambeaux tombent en gangrène, quelquefois il y a simplement défaut d'union. Le peu d'épaisseur du tissu fibromuqueux de la voûte palatine, son manque d'élasticité, ses adhérences aux os, se prêtent mal à l'autoplastie. En outre la suture est exposée, à chaque moment, à être rompue soit par la pression de la langue, soit par un effort de toux, un éternument, etc. Enfin les mucosités descendant du nez peuvent s'interposer entre les lèvres de la plaie et nuire à la cicatrisation. D'après M. Field, la langue, en s'appliquant à la voûte palatine et en se détachant ensuite brusquement, fait un appel aux liquides des fosses nasales dans la bouche. Dans un cas de palatoplastie, il fut obligé, pour éviter cet inconvénient, d'enduire la surface buccale des lambeaux d'une couche de gutta-percha, dissoute dans le chloroforme.

Il est donc utile, plus que dans d'autres régions, pour obtenir la guérison, d'apporter à la confection des lambeaux le plus grand soin, et de chercher principalement à assurer leur vitalité. Si on jette un coup d'œil sur les différents procédés qui précèdent, on trouve plus d'un reproche sérieux à leur adresser : examinons d'abord ces opérations dans leur application aux perforations accidentelles.

Dans le premier procédé de Roux, les lambeaux ne sont ni tordus ni renversés; ils se continuent par une large base avec les parties

voisines, la circulation y est facile, et leur vitalité paraît assurée. Mais, les parties molles qui doublent la voûte étant très-denses, très-adhérentes, et ne cédant pas à la traction, les lambeaux supportent seuls tous les efforts que l'on est obligé de faire pour les ramener vers la perforation. Or personne n'ignore qu'une des principales conditions de succès dans l'autoplastie, c'est que le rapprochement se fasse sans peine, et que la suture n'éprouve aucun tiraillement. Dans les fistules palatines, pour peu que l'ouverture soit large, cette condition manquant nécessairement, la réunion sera compromise. Il en résulte que l'autoplastie par glissement est inapplicable dans la plupart des perforations, et qu'elle peut tout au plus être utilisée pour les fistules très-étroites.

Les procédés de MM. Krimer, Pancoast, Velpeau, Bonfils, etc., quoique ayant donné quelques guérisons, sont loin de présenter des dispositions plus heureuses que le précédent. Ici les lambeaux se rapprochent aisément, et ne sont plus exposés à un tiraillement exagéré, mais le renversement qu'on leur fait subir apporte une gêne extrême dans la circulation. D'autre part, on remarquera que la base par laquelle ils tiennent à la voûte correspond au pourtour de la fistule formé de tissus cicatriciels indurés, amincis, peu vasculaires, ne recevant qu'une très-petite quantité de sang. Ces conditions sont encore plus mauvaises si l'on prend le lambeau en arrière de la fistule, vu que les principaux vaisseaux de la voûte, marchant d'arrière en avant, sont inévitablement coupés. Aussi serait-il préférable, si on devait avoir recours à un procédé par renversement, de pratiquer celui de M. Bonfils, c'est-à-dire de faire le lambeau en avant de la fistule.

Dans mon procédé, les divers inconvénients que je viens de signaler n'existent pas. Aussi a-t-il déjà donné trois guérisons, dont deux me sont personnelles. La troisième appartient à M. le professeur Gosselin, qui a présenté dernièrement son opéré à la Société de chirurgie. Il n'y a ni torsion, ni renversement, ni tiraillement des lambeaux, le rapprochement se fait sans torsion, sans la moindre difficulté, les lambeaux se continuent en avant et en arrière, par une large base, avec les parties molles de la voûte, et sont alimentés par les principaux vaisseaux palatins, qui se dirigent les uns d'arrière en avant, les autres d'avant en arrière. Si on ne

touche pas aux bords de la perforation, ce qui est quelquefois facile, on a de plus l'avantage de ne pas augmenter, en cas d'insuccès, la perte de substance.

Toutes les fois que l'on peut placer les lambeaux latéralement, il n'y a pas à hésiter; mais, s'il arrivait que le grand axe de la fistule fût transversal, il y aurait nécessité à les prendre en avant et en arrière. Les principaux vaisseaux étant alors divisés, les chances de succès diminueraient bien certainement; néanmoins la guérison serait encore possible.

Quelque avantageux que soit ce mode opératoire, il a, dans son application, des limites comme tous les autres procédés autoplastiques; il ne peut être mis en usage que pour les perforations peu considérables. Dans les cas de fistule étendue, il n'y a plus qu'une ressource, celle des obturateurs.

Le troisième procédé de Roux ou de M. Botrel, bien qu'ayant quelque analogie avec le mien, en diffère. Chaque lambeau est complétement détaché en avant, et n'a par conséquent qu'un point d'union avec la voûte, ce qui diminue beaucoup ses moyens de nutrition, et rend sa contention plus difficile et moins exacte. Toutefois cette opération a le mérite sur celles qui l'ont précédée de conserver des lambeaux à base large, recevant des vaisseaux nombreux qui en assurent la vitalité. C'était déjà une modification heureuse que j'ai complétée en laissant la partie antérieure des lambeaux en continuité avec la muqueuse palatine.

L'autoplastie employée pour les divisions congénitales de la voûte palatine ne semble pas, au premier abord, offrir de grandes chances de succès; cependant, si on examine la face interne des arcades dentaires du maxillaire supérieur, chez une personne affectée de cette infirmité, on constate qu'il existe une surface assez étendue, recouverte de parties molles pouvant servir à la réparation de la voûte.

Deux procédés sont applicables à ces fissures, ceux de Roux (procédé par glissement) et de Krimer. Le premier ne saurait convenir à tous les cas; il n'est exécutable qu'autant que l'écartement n'est pas très-grand, et que les parties latérales peuvent fournir de vastes lambeaux.

Les faits de M. Langenbeck et de M. Hulke montrent pourtant que cette opération peut être quelquefois suivie de succès, si on a

soin de détacher les lambeaux jusqu'au niveau des arcades alvéolaires, en conservant le périoste.

Le procédé de Krimer est d'une application plus générale, et se prête mieux à la réparation des larges divisions. Les lambeaux, disséqués jusque sur les bords de la fissure, sont amples et suffisent ordinairement pour remplir l'espace intermaxillaire, et leur nutrition est assurée par les vaisseaux provenant de la muqueuse nasale. Si, malgré ces conditions en apparence satisfaisantes, cette opération n'a presque donné, depuis Krimer, que des insuccès, non-seulement il faut en accuser, comme je l'ai dit plus haut, la torsion des lambeaux, le peu d'étendue des surfaces mises en contact, etc., mais encore le défaut d'appui des parties molles, qui, n'étant pas soutenues par la voûte palatine, forment un voile mobile dont la suture a à supporter les pressions de la langue, et les ébranlements produits par la toux et l'éternument. Ajoutons que, du côté des fosses nasales, ces lambeaux offrent une surface saignante, qui, exposée à l'air, se dessèche, quelquefois s'enflamme, circonstances également défavorables à la réunion immédiate. Enfin M. Verneuil a signalé, chez une femme opérée par le procédé Krimer, une autre cause d'insuccès : les lambeaux déjà adhérents se sont désunis, et ont été entraînés vers les parties auxquelles on les avait empruntés, par un travail de cicatrisation analogue à celui qu'on observe à la suite des opérations de syndactylie.

Toutes ces opérations, qu'on le sache bien, sont délicates, longues et laborieuses; les parties molles, sans être très-adhérentes à la voûte osseuse, sont néanmoins difficiles à détacher, surtout en avant, où la muqueuse est plus mince et plus facile à déchirer. Lorsque la voûte est aplatie et large, on opère avec assez d'aisance; mais les difficultés sont plus grandes si la voûte est ogivale et rétrécie transversalement, disposition qui a en outre l'inconvénient de donner des lambeaux trop étroits. Dans la plupart des opérations que j'ai pratiquées dans cette région, j'ai observé, comme l'a fait remarquer M. le professeur Legouest, qu'on était gêné par le sang qui s'écoule en nappe assez abondamment. Dans quelques cas il y a de véritables hémorrhagies artérielles, principalement lorsque l'on se rapproche de l'arcade dentaire; là rampent profondément les artères palatines, qui peuvent être ouvertes par la

pointe du bistouri. Pour les éviter, je conseillerais de ne pas plonger la lame trop perpendiculairement, mais de la diriger obliquement de dehors en dedans. Ces hémorrhagies sont d'ailleurs assez aisément arrêtées par la compression digitale unie au tamponnement; il n'y aurait donc pas lieu de s'en effrayer, si elles ne compromettaient pas le succès de l'opération.

DE LA VALEUR DE L'ÉGOPHONIE DANS LA PLEURÉSIE;

Lettre à M. Bally, ancien président de l'Académie impériale de Médecine, etc.;

Par M. Landouzy, professeur à l'École de Médecine de Reims.

> « Tout annonce que l'égophonie est un signe pathognomonique de l'épanchement pleurétique. »
> (Laennec, *De l'Auscultation médiate*, p. 150.)
>
> « L'égophonie n'est qu'une variété de bronchophonie; elle est liée à la modification imprimée au poumon par l'épanchement, et non à l'épanchement même. »
> (Landouzy, *De la Respiration tubaire*, p. 55.)

Très-cher et très-vénéré maître,

Lorsque, dans votre savante clinique à l'Hôtel-Dieu de Paris, vous aimiez à nous initier aux magnifiques découvertes dont votre collègue Laënnec vous avait rendu lui-même témoin, vous attachiez une importance toute spéciale aux modifications de la voix dans la pleurésie, et l'égophonie, par son timbre saisissant, devenait pour vous, comme pour tous les observateurs, le signe pathognomonique de l'épanchement pleural.

J'ai insisté depuis, avec mes amis Barthez et Bélier, sur un autre signe analogue, dont on méconnait la fréquence, c'est-à-dire sur la voix amphorique, qui me paraît presque aussi commune dans les épanchements anciens, que l'est la voix chevrotante dans les épanchements récents, et qui donne lieu à de nombreuses erreurs, en faisant croire soit à un liquide abondant là où parfois il n'y en a pas une goutte, soit à de vastes cavernes là où parfois il n'y a pas le moindre tubercule.

Mais, tandis que mes anciens collègues Barthez et Béhier regardaient l'amphoricité comme le résultat de la présence de l'eau, et que l'un des deux l'appelait même *bruit hydrique*, je soutenais le premier que ce n'est pas au liquide qu'il faut attribuer ce timbre particulier du souffle ou de la voix, mais seulement aux modifications pulmonaires amenées par le liquide, et je montrais dans mes salles comment de superbes bruits amphoriques, tubaires ou égophoniques, persistaient et s'entendaient mieux encore après l'évacuation complète de la sérosité.

Je viens de répéter, dans les conditions les plus favorables, cette expérience pour l'égophonie, et quoiqu'il m'en coûte de détruire une illusion de votre jeunesse médicale, cependant je connais trop votre constant amour du progrès pour tarder à vous en faire part.

Voici le fait le plus brièvement possible :

Une femme de 33 ans, mère de sept enfants, n'ayant jamais été malade, était couchée au n° 12 de la salle Sainte-Balsamie, atteinte d'un épanchement pleural gauche. Le début de l'affection devait remonter à six semaines, car il était survenu, vers le 20 mai, une vive douleur de ce côté. Cette douleur avait duré seulement une huitaine; mais, depuis, la malade avait été souvent obligée d'interrompre ses occupations, tant elle éprouvait d'étouffements.

Le 19 juin, elle se levait à cinq heures du matin, comme d'habitude, pour se rendre à son travail, et ne ressentait aucun malaise, quand tout à coup elle fut prise d'une fièvre violente, qui lui ôta tout souvenir de ce qui s'est passé alors.

Dyspnée intense, insomnie absolue, bouche brûlante et douloureuse; traitement nul jusqu'au 24 juin, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Là on constate tous les signes d'une pleurésie latente, avec stomatite pultacée. Diurétiques, purgatifs, chlorate de potasse, larges vésicatoires: tels furent les moyens employés.

Le 1er juillet, je reprends ma clinique, et nous observons l'état suivant :

Décubitus sur le dos ou sur le côté malade, impossibilité de se coucher sur le côté sain, fièvre moyenne. Muguet des plus douloureux; diarrhée abondante. Dyspnée considérable; dilatation notable

du côté gauche; déviation du cœur à droite; abaissement de la rate au-dessous des fausses côtes.

La matité est absolue dans toute l'étendue du côté gauche; elle est également absolue au-dessus de la clavicule, et il n'existe pas dans cette région la moindre trace de résonnance tympanique. Cette matité est la même en avant qu'en arrière, et elle est tellement prononcée sur tous les points, que j'invite les élèves à percuter en même temps le thorax et la cuisse, afin de leur bien faire saisir la signification si précise du *tamquam percussi femoris*.

En aucun point, ne s'entend la respiration normale; elle est remplacée par un souffle tubaire, exagéré surtout dans la gouttière vertébrale.

L'égophonie est des plus caractérisées; elle a son maximum d'intensité à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du poumon, un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate. On ne la constate pas ailleurs.

Mon collègue, le professeur Doyen, qui a traité la malade depuis son entrée à l'hôpital, trouve que l'épanchement a plutôt augmenté que diminué, et il pense comme moi que l'aggravation notable des accidents généraux ne permet pas de retarder davantage la thoracentèse.

Le lendemain matin, n'ayant averti la malade qu'au moment même, afin de ne pas l'inquiéter d'avance, nous pratiquons la ponction entre la sixième et la septième côte. 1450 grammes de sérosité limpide s'écoulent sans le moindre incident, et sans qu'une seule bulle d'air ait pénétré dans la poitrine, précaution que je regarde comme capitale pour la guérison.

La malade, ayant à peine souffert, se laisse examiner avec une grande complaisance pendant toute la durée de l'écoulement, et voici ce que nous constatons de la manière la plus catégorique : non-seulement le souffle bronchique persiste pendant l'écoulement du liquide, mais au fur et à mesure de cet écoulement, il semble se rapprocher de l'oreille; il devient plus intense, plus tubaire, si l'on peut ainsi dire, en ce sens qu'il paraît exactement limité dans un large tube de verre ou de métal sonore.

L'égophonie est également plus manifeste, plus nette, beaucoup moins diffuse qu'avant la ponction.

Toutes les deux ou trois minutes, je réapplique l'oreille, et je

trouve l'égophonie de plus en plus accentuée : on dirait que la malade, ayant un jeton d'ivoire entre les dents, parle, la bouche appliquée contre votre oreille.

De temps en temps, on ferme la canule, afin d'éviter une déplétion trop rapide.

La malade ne tousse pas une seule fois, quoiqu'elle ait souvent compté ou parlé à haute voix, et elle supporte si bien toutes ces explorations, que les principaux élèves peuvent en vérifier à plusieurs reprises les résultats.

A la fin de l'opération, l'égophonie s'entend en arrière plus bas qu'elle ne s'y entendait au commencement, et elle s'entend très-distinctement à la partie antérieure du thorax, où il n'y en avait pas trace auparavant.

La matité et le défaut d'élasticité persistent au même degré qu'avant la thoracentèse ; les battements de cœur sont revenus à leur lieu normal.

Ainsi *augmentation de l'égophonie et du souffle tubaire en étendue et en intensité pendant et après l'écoulement du liquide, persistance de la matité.*

Le lendemain, la malade se trouve très-soulagée, et nous constatons le même souffle, la même égophonie et la même matité, que la veille.

Le troisième jour, mêmes résultats; la malade mange avec appétit et se lève une heure.

Les jours suivants, amélioration graduelle dans l'état général ; mêmes phénomènes stéthoscopiques, observés avec nous par nos confrères Créquy et Doyen, et qui peuvent toujours se résumer en ces termes : souffle tubaire et égophonie très-prononcés en arrière, moins prononcés en avant ; matité égale dans tous les points.

Je m'inquiète de cette persistance, et n'était l'absence absolue de dilatation thoracique et de tout déplacement viscéral, je croirais au retour du liquide.

Chaque matin, nous examinons avec le plus grand soin, et, le 10 juillet, pour la première fois, c'est-à-dire le dixième jour de l'opération, nous découvrons avec joie un peu de respiration vésiculaire au sommet, avec quelques râles humides et une diminution de matité d'un travers de doigt.

A partir de ce moment, on trouve chaque jour une augmenta-

tion de sonorité coïncidant avec une diminution graduelle d'égophonie et de souffle bronchique. Le muguet et la diarrhée disparaissent, l'appétit augmente, les forces reviennent; la malade reste levée toute la journée.

Le 16, pour la première fois, on ne constate plus ni souffle tubaire ni égophonie; la respiration s'étend de la base au sommet, en avant et en arrière, mélangée à quelques rhonchus humides. La matité existe encore dans les deux tiers inférieurs.

Le 22, la respiration est parfaite dans toute l'étendue de la poitrine; la matité, quoique ayant considérablement diminué, est encore manifeste. Il n'y a pas de rétraction appréciable du côté affecté.

Le 23, la malade quitte l'hôpital complétement guérie.

Voilà, mon cher maître, une expérience clinique rigoureuse et susceptible d'ouvrir enfin les yeux des pathologistes qui, malgré les huit faits analogues que j'ai publiés, il y a plusieurs années, continuent à enseigner aux élèves et aux médecins que « l'égophonie annonce *un épanchement liquide dans lequel le poumon plonge encore* » (1).

L'égophonie n'annonce, vous le voyez, ni l'existence d'un épanchement, ni son abondance, ni ses limites; elle annonce unique-

---

(1) Skoda est le seul auteur qui ait contesté le caractère pathognomonique de l'égophonie, mais les termes mêmes de son argumentation suffisent à en détruire la valeur.

« J'ai rencontré, dit Skoda, l'égophonie simple de Laënnec aussi bien lorsqu'il y avait un épanchement liquide dans la plèvre que lorsqu'il n'y en avait pas une seule goutte, aussi bien dans la pneumonie que dans les infiltrations tuberculeuses avec ou sans excavations. »

Il n'est pas besoin de faire remarquer l'exagération de ces assertions.

Sans contredit, la bronchophonie de la pneumonie, la voix caverneuse de la phthisie, peuvent, dans certains cas, ressembler jusqu'à un certain point à l'égophonie; mais, pour une oreille exercée, il y a là de suffisantes différences pour constituer des signes diagnostiques.

On est frappé d'ailleurs des efforts que fait l'auteur, d'un bout à l'autre de son ouvrage, pour enlever à la stéthoscopie toute signification, et quand on entend dire à Skoda qu'il trouve très-rarement le râle crépitant dans la pneumonie, il faut nécessairement que les pneumonies de Vienne ne ressemblent pas aux pneumonies de France, ou que la différence d'idiome n'ait pas permis au célèbre clinicien d'attacher la même rigueur que nous à la signification des mots.

ment une condensation spéciale du poumon, car elle est due à la compression du viscère et non à la présence du liquide.

Est-ce à dire que l'expérimentation clinique donne toujours les mêmes résultats, et que l'égophonie persiste toujours après l'évacuation du liquide?

Évidemment non! et le nouvel axiome par lequel je remplace l'ancien aphorisme classique, indiquant à l'avance que l'égophonie est liée à la condensation du poumon, cette égophonie devra disparaître avec le liquide, dès qu'il s'agira d'une simple compression directe, sans condensation durable du tissu pulmonaire.

C'est effectivement ce que je constatais, il y a quelques jours, dans les meilleures conditions d'examen, avec mes confrères Richard et Petit, d'Hermonville.

La malade pour laquelle nous étions consultés était âgée de 62 ans, et l'épanchement datait d'environ deux mois. Sauf un léger point de côté à gauche, il était survenu d'une manière latente, sans cause appréciable, et avait résisté complétement à un traitement rationnel.

La matité était absolue; le souffle tubaire et l'égophonie se produisaient avec intensité en arrière; le cœur était fortement dévié à droite. La dyspnée augmentait, et l'état général empirait d'une manière très-inquiétante.

L'indication de la thoracentèse était précise. Faite immédiatement par le Dr Petit, et sans qu'il entrât une seule bulle d'air dans la poitrine, elle donna issue à 3 litres de sérosité limpide.

Comme la date de l'épanchement paraissait la même que celle de notre opérée de la clinique, et que les accidents locaux et généraux se montraient presque identiques, je craignais que le poumon ne fût déjà enveloppé de fausses membranes peu extensibles, et que nous ne vissions, comme la dernière fois, l'égophonie s'accroître après la thoracentèse.

Ce fut le contraire qui arriva.

L'égophonie, le souffle bronchique et la matité, diminuèrent notablement au fur et à mesure de l'écoulement du liquide. Une fois cet écoulement terminé, et la malade reposée, nous constatâmes immédiatement ce qui n'avait été constaté que le dixième jour chez le sujet précédent, c'est-à-dire le retour du murmure vésiculaire mêlé à quelques rhonchus sous-crépitants humides dans toute l'éten-

due de la poitrine, une diminution considérable de l'égophonie, du souffle bronchique et de la matité.

La malade éprouva, comme la précédente, un mieux immédiat, et, d'après les nouvelles que je reçois, elle se trouve aujourd'hui dans l'état le plus satisfaisant.

Que signifient ces deux faits, en apparence contradictoires?

Ils signifient ce que signifiaient déjà ceux que j'ai donnés *in extenso* dans mon mémoire sur la respiration tubaire et amphorique, c'est-à-dire que l'épanchement n'est que la cause indirecte des modifications qui surviennent dans la respiration ou dans la voix.

En effet, si le poumon est uniquement comprimé par la sérosité sans fausses membranes résistantes, la sérosité une fois évacuée, il reprend aussitôt son jeu normal, et l'on constate sur-le-champ la disparition ou la diminution considérable du souffle, de l'égophonie et de la matité.

Si le poumon est enveloppé par des fausses membranes déjà résistantes, il ne recouvre pas à l'instant sa liberté d'expansion, et l'on continue à constater et même à constater plus clairement l'égophonie et les souffles bronchiques.

Si enfin ces fausses membranes sont fibreuses, cartilagineuses, comme tous les observateurs en ont vu des exemples, le poumon reste emprisonné à toujours dans cette coque inextensible, et, le liquide évacué, les modifications de la voix, du souffle et de la sonorité persistent comme auparavant.

Maintenant, pourquoi, dans la seconde hypothèse, l'égophonie et les souffles s'entendent-ils mieux après l'évacuation du liquide? Tout simplement parce que le poumon se trouve alors plus rapproché de l'oreille.

Vous le voyez, mon cher maître, la signification donnée par Laënnec et par ses continuateurs a été le résultat d'études incomplètes, et il importe d'autant plus de détruire cette erreur, que l'égophonie pouvant persister après la résorption lente et spontanée, comme après la sortie immédiate du liquide, elle donnerait lieu ainsi aux interprétations les plus dangereuses pour le malade, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Quel diagnostic eût porté votre immortel ami Laënnec en examinant notre première malade immédiatement après, ou même

huit jours après la thoracentèse, et en constatant une égophonie type, un souffle tubaire presque amphorique, et une matité absolue?

Il eût dit ce que diraient encore aujourd'hui tous les praticiens sans exception, ou à la seule exception de ceux qui ont suivi la clinique à l'hôtel-Dieu de Reims. Il eût dit qu'il y avait épanchement, et épanchement considérable alors que cependant, il n'existait plus une seule goutte de sérosité!

Que deviennent maintenant les théories physiques développées dans tous les traités, c'est-à-dire le retentissement de la voix, augmenté par la couche de liquide; l'agitation du fluide par les ondes sonores, etc. etc.? Tout cela tombe devant l'expérience, comme la plupart des hypothèses fondées sur le pur raisonnement, et, pour un observateur attentif, il reste simplement la condensation du parenchyme pulmonaire, due à la compression primitivement exercée par l'épanchement.

Cette compression extérieure, qui résulte de la pleurésie, produit l'égophonie, tandis que la compression intérieure, qui résulte de la pneumonie, produit la bronchophonie.

Ce sont deux phénomènes analogues, mais qui devaient nécessairement occasionner une nuance distincte dans le retentissement vocal, puisqu'il existe dans la pneumonie des modifications cellulaires qui n'existent pas dans la pleurésie.

Ce qu'il importe de constater catégoriquement, c'est que ce n'est ni au liquide ni aux fausses membranes qu'on doit rapporter l'égophonie.

Ce n'est pas au liquide, car l'égophonie peut être plus accentuée après qu'il a disparu.

Ce n'est pas au réseau pseudo-membraneux, car elle se manifeste alors qu'il n'existe pas encore.

En un mot, l'égophonie est due à la modification du poumon, et non à la présence du liquide.

Vous comprendrez mon insistance sur ce point, mon cher maître, en remarquant que malgré les résultats cliniques que j'avais annoncés dans une monographie spéciale, et qui étaient des plus faciles à vérifier, on trouve encore la croyance de Laënnec consacrée partout, et particulièrement dans les termes suivants, de l'excellent traité de Barth et Roger: *L'égophonie annonce un*

épanchement liquide dans la plèvre ; sa valeur est d'autant plus grande, que le chevrotement sera plus manifeste (1).

Vous le voyez, les disciples ont, suivant la coutume, exagéré la doctrine du maître. Ce que Laënnec donnait pour probable, ils le donnent aujourd'hui pour certain; or ce grand observateur connaissait trop bien le πεῖρα σφαλερὴ d'Hippocrate pour formuler une règle dont il n'aurait pu vérifier expérimentalement tous les termes, et après avoir dit que, selon toute probabilité, l'égophonie est un signe pathognomonique de l'épanchement pleurétique, il se hâte d'ajouter : *Cependant ce dernier résultat ne pourra être regardé comme tout à fait certain que lorsqu'on l'aura vérifié par l'ouverture d'un grand nombre d'égophones* (t. I, p. 150).

Eh bien, ces ouvertures ont été faites; j'en ai publié quatre dans mon travail sur la respiration amphorique, et en rapprochant de ces autopsies l'histoire de la maladie qui fait le sujet de cette lettre, et qui est devenue plus égophone après la thoracentèse, on peut résumer ainsi la signification de l'égophonie :

1° *L'égophonie annonce la compression du poumon soit par un épanchement liquide dans la plèvre, soit par une couche pseudo-membraneuse sans épanchement actuel.*

2° *En l'absence de pseudo-membranes résistantes, l'égophonie disparaît ou diminue avec l'épanchement.*

3° *Avec dépôt pseudo-membraneux, l'égophonie augmente immédiatement après la thoracentèse, pour diminuer ensuite graduellement en même temps que les fausses membranes.*

Évidemment ce qui s'applique à l'égophonie s'applique aux souffles tubaires et aux souffles amphoriques, qui ne sont qu'une exagération des souffles tubaires.

Quant à la matité, elle peut rester aussi absolue après qu'avant la disparition du liquide, et il est à peine besoin de dire qu'à l'inverse des modifications de la voix ou des souffles, elle ne peut que diminuer après la thoracentèse.

Vous trouverez peut-être, mon cher maître, que j'ai donné bien du développement à des explications qui d'elles-mêmes eussent surgi sans commentaires des deux faits précédents; mais une vérité qui vient de province ne marche pas aussi vite qu'une vérité

(1) Dernière édition, p. 204.

ou même qu'une erreur qui vient de Paris. J'en ai fait l'expérience chaque fois que j'ai indiqué des résultats cliniques contraires aux idées reçues ; aussi devais-je insister aujourd'hui sur la cause méconnue de la voix chevrotante, et chercher à imprimer plus d'autorité à ces nouvelles données essentiellement pratiques, en les mettant sous votre patronage.

Recevez, cher et vénéré maître, l'assurance de mon respectueux attachement.

MÉMOIRE SUR L'ENGORGEMENT DES GANGLIONS BRONCHIQUES CHEZ L'ADULTE, CONSIDÉRÉ COMME CAUSE D'ASPHYXIE, ET SUR LA POSSIBILITÉ D'ÉTABLIR LE DIAGNOSTIC DE CETTE AFFECTION ;

Par le D[r] FONSSAGRIVES, professeur à l'École de Médecine navale de Brest.

La clinique a de singuliers hasards ! Telle affection, d'une assez grande rareté pour que la vie d'un praticien s'écoule souvent tout entière sans qu'il puisse en recueillir un exemple, vient s'offrir quelquefois, au contraire, comme d'elle-même, à l'observation ; et, dans un laps de temps assez court, il est possible d'en réunir un assez grand nombre de cas pour arriver à édifier les traits les plus essentiels de sa description, et faciliter les recherches ultérieures. C'est ce qui nous est arrivé, depuis huit mois, pour la maladie que nous allons étudier. Il nous a été donné d'en observer 4 cas, et, dans 3, le diagnostic a subi l'épreuve de l'autopsie. Attendre que d'autres faits viennent s'ajouter à ceux-ci, pour composer ce travail, c'eût été, à coup sûr, en ajourner indéfiniment la publication ; nous avons cru qu'il valait mieux rapprocher ces observations de celles, très-peu nombreuses, consignées jusqu'ici dans les annales de la science, afin d'appeler l'attention sur cette complication terrible de la phthisie bronchique, et de montrer en même temps que le diagnostic en est sinon facile, du moins très-possible, et qu'un ensemble de signes ayant beaucoup de valeur peut, dans cette affection, permettre d'atteindre cette précision à laquelle M. Andral ne croyait pas, en 1826, qu'il fût possible d'arriver.

Nous ne savons que trop que l'établissement d'un diagnostic précis, en pareil cas, n'est qu'une satisfaction stérile donnée à l'intelligence, puisque les lésions qui amènent la mort sont aussi inamovibles que placées au-dessus des ressources de l'art; mais la science ne peut favoriser ces découragements dans lesquels se complaît trop souvent la paresse de l'esprit; elle veut qu'on arrive au moins aux limites qui lui ont été tracées, ne fût-ce que pour la dignité de l'art; et d'ailleurs, là où rien ne peut guérir, n'est-ce pas quelque chose que de sauvegarder les intérêts de toutes sortes des malades, en prévoyant par avance une issue inévitable, et de leur épargner des tâtonnements thérapeutiques au moins inutiles?.....

Nous diviserons ce mémoire en trois parties :

1° Historique, 2° observations, 3° description.

I. Historique.

La tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants a depuis longtemps fixé l'attention des médecins qui se sont voués à l'étude spéciale des maladies particulières à cet âge, mais elle n'a pris une forme véritablement scientifique que depuis les beaux travaux de Becker, de Leblond, de Berton, et surtout de MM. Rilliet et Barthez, qui, dans deux mémoires publiés successivement en 1840 et 1842, dans les *Archives de méd.*, et reproduits dans leur remarquable *Traité des malad. des enf.*, ont donné de la phthisie bronchique dans le jeune âge une description qui ne laisse rien à désirer pour l'exactitude et la précision. Il y a plus, c'est en appliquant les données principales de leur travail aux observations relatées plus bas que nous avons pu reconnaître cette affection chez des adultes. Autant la tuberculisation des ganglions bronchiques est commune chez les enfants, autant il est rare de la rencontrer à une époque plus avancée de la vie. Les recherches auxquelles nous nous sommes livré à ce sujet ne nous ont permis de retrouver dans les auteurs anciens aucune description se rapportant à la phthisie ganglionnaire chez l'adulte. Morgagni, en particulier, qui s'est occupé avec tant de soin des tumeurs cervicales ou thoraciques qui peuvent devenir des causes d'asphyxie, ne dit rien qui indique qu'il ait connu celles-ci. On trouve bien çà et là des descriptions de tu-

méfaction des glandes lymphatiques avoisinant la trachée et les bronches, mais n'ayant eu, par elles-mêmes, qu'une importance secondaire. C'est en 1826 seulement que M. Andral, dans sa *Clinique médicale* (t. III, p. 253), esquissa l'histoire de cette grave lésion chez l'adulte, mais en faisant ressortir en même temps et son extrême rareté, et le peu de probabilité que l'on puisse arriver jamais à la diagnostiquer pendant la vie. Il n'en citait d'ailleurs qu'une observation; mais, comme elle n'avait pas eu le contrôle de l'autopsie, et qu'en outre le malade n'avait pu être suivi un temps suffisant, elle est de nature à laisser des doutes dans l'esprit, et l'on ne saurait l'utiliser pour une description symptomatologique de la phthisie bronchique chez l'adulte. M. Louis, dans l'impérissable monument qu'il a élevé à l'histoire anatomo-pathologique de la phthisie pulmonaire, passe également sur cette lésion sans la signaler. C'est dire assez qu'elle est d'une rareté extrême.

C'est à M. Marchal (de Calvi) que l'on doit les deux premières observations d'adénite tuberculeuse péri-bronchique chez l'adulte. J'ignorais l'existence de ce travail, inséré dans le *Journ. de méd. et de chirurg. milit.* (t. V, p. 236); aussi bien que du fait relaté par M. Richet (*Gazette des hôpitaux,* 1853), et de celui de MM. Fréd. Duriau et Aristide Gleizes (*Gazette hebdomadaire,* 1856, p. 632), lorsque j'ai recueilli ma première observation de ganglionite péri-bronchique. Je dois à l'obligeance gracieuse de M. Marchal (de Calvi) ces indications bibliographiques, qui m'ont permis de réunir à mes observations les quatre publiées antérieurement, et de tracer, à l'aide de ces documents, une description générale, dont on contestera d'autant moins l'opportunité que les traités de pathologie les plus récents et les plus complets, sans en excepter la dernière édition de Valleix, qui a été, grâce à l'érudition de MM. Lorain et Racle, mise si complétement au courant de la science, passent entièrement sous silence cette lésion si grave, et dont le diagnostic est si embarrassant.

Il existe donc en tout, sauf omissions, huit observations de ganglionite péri-bronchique chez l'adulte. Sept ont eu la vérification de l'autopsie; elle a manqué à l'une des nôtres, mais la ressemblance des symptômes était si grande qu'aucun doute ne reste dans mon esprit, ni dans celui des médecins qui m'ont prêté leur concours, sur la parfaite identité de la lésion. Je vais relater ces ob-

servations, avant de les comparer les unes aux autres, et de tirer de ce rapprochement les déductions cliniques qui en découlent naturellement. J'y ajouterai, comme complément, l'observation consignée dans la Clinique médicale de M. Andral, mais plutôt à titre de document historique que comme un fait pouvant servir beaucoup à édifier la description de la ganglionite péri-bronchique chez l'adulte.

II. Observations.

Observation Ire (MM. Le Roy de Méricourt et Fonssagrives). — Le nommé Messager (Jean), âgé de 42 ans, né à Plounéour-Ménez, département du Finistère, perceur au port, entre à l'hôpital de Brest le 27 octobre 1860, et est dirigé sur le service de M. le professeur Le Roy de Méricourt.

Sa taille est haute, son embonpoint médiocre, son tempérament lymphatico-sanguin. Rien à noter de particulier dans ses antécédents héréditaires. Sa santé paraît avoir été assez bonne jusqu'ici ; cependant il a eu une hémoptysie, il y a dix ans, et, depuis plusieurs années, il éprouve des douleurs en divers points du côté droit de la poitrine. Elles ont augmenté notablement depuis quinze jours, et c'est pour ce motif qu'il a demandé son admission à l'hôpital. A son entrée, on constate une grande anxiété respiratoire ; la toux est fréquente, mais elle est enchaînée par la vivacité des douleurs, et l'expectoration est presque impossible ; quelques rares crachats, rejetés après les efforts les plus laborieux, sont de nature purement catarrhale et ne contiennent pas de sang. La sonorité de la poitrine est normale ; le murmure vésiculaire s'étend partout, mais il est masqué par de gros râles ronflants. Les voies digestives sont en bon état. Sous l'influence d'un traitement constitué par l'administration de 0,15 centigrammes de tartre stibié, d'une application de ventouses sur les points douloureux, et d'opiacés à dose hypnotique le soir, une amélioration sensible se produit au bout de quelques jours ; cependant les douleurs thoraciques persistent ; elles occupent en même temps le côté droit, où elles sont plus intenses, puis le côté gauche, et on les retrouve également en arrière, entre les deux épaules. Ces douleurs sont exaspérées par la pression digitale, comme elles le sont par les mouvements respiratoires. La toux persiste, et avec elle un léger mouvement fébrile. L'usage de l'émétique est continué, et la tolérance, favorisée d'ailleurs par une alimentation assez copieuse, ne se dément plus. On a recours concurremment à des révulsifs sur la poitrine, emplâtres de poix de Bourgogne, frictions avec l'huile de croton tiglium, etc. Du 5 au 27 novembre, l'état du malade ne présente guère de modifications, et tous les changements qui se manifestent pendant cette période consistent dans des déplacements ou

dans des nuances d'intensité des douleurs. L'oppression continue et la toux est toujours excessivement laborieuse. Vers la fin de novembre, les douleurs se fixent surtout dans le côté droit, et augmentent singulièrement de violence ; elles déterminent de l'insomnie, et provoquent une dyspnée très-fatigante. L'expectoration est toujours fort difficile, et des râles sibilants se concentrent dans le poumon droit, vers sa partie supérieure. Les douleurs prennent une marche paroxystique ; elles occupent tout le côté droit, principalement le rebord des fausses côtes et le creux épigastrique ; le malade ne les apaise un peu qu'en se tenant sur son séant. La respiration s'embarrasse de plus en plus, et l'intensité des souffrances amène un état notable de surexcitation nerveuse et de découragement. L'administration de l'opium à hautes doses et l'emploi endermique de la morphine ne produisent qu'un soulagement peu marqué. Le 2 décembre, on constate, au sommet du poumon droit, de gros râles, les uns humides, les autres vibrants ; et on perçoit en même temps, à la base, un frottement pleural très-sensible. Mon confrère, M. de Méricourt, me montre alors ce malade, et me suggère la pensée que ces gros râles, localisés à la partie supérieure du poumon, pourraient bien être le résultat d'une compression de la bronche droite par des ganglions hypertrophiés, comme dans le cas si remarquable que nous avions recueilli ensemble, et dont l'observation, communiquée par lui à la Société médicale des hôpitaux, a été publiée *in extenso* dans le numéro du 17 juillet 1860 de *l'Union médicale*. La resssemblance des symptômes et celle des signes stéthoscopiques était si évidente que je me rendis sans peine à ce diagnostic, que l'autopsie devait pleinement confirmer, comme on va le voir tout à l'heure. Le soir même, un violent accès de dyspnée se manifesta et s'accompagna d'une recrudescence dans l'intensité des douleurs thoraciques. Les râles sonores devinrent en même temps plus bruyants et plus étendus ; ils siégeaient évidemment dans les grosses bronches, et, au-dessous d'eux, le murmure vésiculaire s'entendait à peine. L'oppression avait pris le même caractère paroxystique que les douleurs. Le pouls était petit, à 96. Une matité sensible, indice d'un épanchement de médiocre quantité, et reconnue depuis plusieurs jours, se constatait à la partie postéro-inférieure du poumon droit. L'expectoration était toujours très-difficile ou nulle. Le 6 décembre, un vomitif est prescrit, et ne produit qu'un soulagement momentané ; il en est de même de la faradisation des muscles de la poitrine. Les douleurs ne tardent pas à revenir avec une ténacité désespérante. L'oxymel scillitique, les purgatifs résineux, les vésicatoires, promenés sur la poitrine, sont successivement essayés, mais sans résultat apparent. Le 14 décembre, le pouls est à 104, la peau fraîche, la dyspnée très-forte ; le diaphragme fait seul les frais de la respiration, les côtes sont immobiles ; de gros râles humides remplissent les tuyaux aériens du premier ordre et même la trachée. L'asphyxie paraît imminente, et les moindres mouvements augmentent

l'oppression; toutefois, à la suite d'une expectoration très-abondante, survenue pendant la nuit, un calme relatif de la respiration se manifeste, mais il est de peu de durée; les accès de dyspnée augmentent, en même temps, de fréquence et d'intensité; le malade est par moments dans un véritable état orthopnéique; on entend les râles sibilants à distance; le pouls atteint 120, la respiration 60; les douleurs, qui se déplacent, deviennent beaucoup plus vives à gauche, et arrachent des cris par moments. De l'ipéca, administré à dose vomitive, ne produit aucune évacuation, comme cela arrive très-habituellement pendant l'orthopnée, et l'anxiété respiratoire persiste au même degré les jours suivants. Les bruits du cœur sont violents, précipités, et leurs deux temps sont presque confondus. Cette scène douloureuse persiste jusqu'au 24 décembre, et le malade succombe aux progrès toujours croissants de l'asphyxie, ayant conservé ses facultés jusqu'au dernier moment.

L'*autopsie,* faite vingt-quatre heures après la mort, révèle les lésions suivantes :

Le poumon gauche est à peu près sain. Le poumon droit est gorgé d'une grande quantité de sang et d'écume bronchique, principalement au sommet; il existe des granulations tuberculeuses disséminées. Le lobe inférieur baigne dans une sérosité roussâtre, un peu sanguinolente, qui occupe la base de la cavité pleurale droite. La plèvre correspondante présente des traces non équivoques d'inflammation, et les deux feuillets sont réunis l'un à l'autre par des adhérences nombreuses. Un peu de sérosité se remarque également dans la plèvre gauche, mais en quantité beaucoup moindre qu'à droite.

En ouvrant la poitrine, on trouve, à droite du sternum, sous les cartilages costaux, une masse dure, comme fibro-cartilagineuse, qui recouvre et réunit une agglomération de ganglions bronchiques offrant au toucher une dureté considérable. Cette tumeur se trouve située au devant de la trachée, à la naissance de la bronche gauche, et elle s'étend jusqu'à 1 centimètre environ au-dessous de l'origine de cè tuyau. L'incision de cette masse indurée offre un aspect mélanique sur lequel tranchent des granulations tuberculeuses; son volume présente à peu près celui d'un œuf de pigeon. Au-dessous d'elle se trouvent des productions fibro-cartilagineuses qui s'étendent sur la bronche correspondante, dont les parois ont subi une sorte de dégénérescence analogue. En ouvrant la trachée de haut en bas, on constate qu'elle est remplie d'une assez grande quantité de mucosités spongieuses. A l'endroit où la trachée se bifurque, elle présente les traces d'un rétrécissement par compression; mais cette diminution de calibre est surtout manifeste pour la bronche droite, sur laquelle reposait principalement la tumeur. En poursuivant la dissection des ramifications bronchiques droites, on constate que les parois sont indurées, épaisses, que leur lumière est rétrécie.

Le péricarde présente, à sa partie supérieure et du côté droit, quelques productions fibreuses, analogues à celles qui entourent la masse ganglionnaire ; sa cavité contient une quantité notable de sérosité roussâtre. Le ventricule droit offre une cavité très-petite, pleine de caillots noirs qui se prolongent jusque dans l'artère pulmonaire. Le cœur gauche et l'aorte sont remplis par des caillots de même nature ; ce dernier vaisseau ne montre aucune trace de compression. Les veines caves sont pleines de caillots non adhérents.

La cavité abdominale ne présente rien de particulier ; les ganglions mésentériques ont leur volume normal. La cavité crânienne n'a pas été ouverte.

Obs. II (MM. Fonssagrives et Le Roy de Méricourt). — Bogaren (Jean-Louis), âgé de 39 ans, né à Morlaix (Finistère), journalier aux subsistances de la marine.

Cet ouvrier, d'une stature et d'une force ordinaires, à cheveux noirs et à teint coloré, était entré une première fois à l'hôpital de Brest, le 7 août 1860, dans l'une des salles de mon service, pour y être traité d'une sciatique rhumatismale datant de quatre mois et demi, et qui avait cédé lentement sous l'influence de la cautérisation transcurrente et des bains de Baréges artificiels. Antérieurement il avait contracté une bronchite, mais qui ne semble pas avoir eu de gravité. Le 18 septembre, il était sorti de l'hôpital complétement débarrassé de l'affection pour laquelle il y était entré. Le 23 octobre de la même année, Bogaren se fait admettre de nouveau à l'hôpital de Brest, où il est placé, salle 3, n° 18, dans le service de M. le directeur Lefèvre, que je suppléais à cette époque. Il dit être malade depuis quinze jours, sans avoir cependant interrompu son travail, qui au reste est peu pénible. Il se plaint d'une oppression très-vive et d'une toux très-fatigante, mais sans expectoration. Le pouls est calme, la chaleur normale ; les crachats sont de nature catarrhale. La poitrine présente une sonorité habituelle ; on y perçoit de gros râles ronflants. Les bruits du cœur n'offrent rien de particulier. La langue, sans avoir de sécheresse, est collante. Le ventre est souple, mais un peu douloureux à la pression. Il y a eu cinq ou six selles diarrhéiques dans la journée qui a précédé son entrée à l'hôpital. Les membres inférieurs sont infiltrés, le malade y ressent de la faiblesse. Les urines ne contiennent ni albumine ni glycose. Un vomitif est administré, et l'oppression diminue un peu sous son influence. Le 25 octobre, les douleurs du ventre et de l'épigastre deviennent beaucoup plus vives, et il y a eu dix selles dans la nuit. La persistance de la fièvre et de la dyspnée faisant craindre, malgré l'absence de signes stéthoscopiques, qu'un travail inflammatoire ne s'établît au centre de l'un ou l'autre des deux poumons, et en l'absence d'un diagnostic précis, une potion stibiée est administrée le 26. La tolérance s'établit très-bien d'abord ; le malade n'éprouve que quelques

nausées, et les selles ne deviennent pas plus fréquentes; mais le pouls reste à 120, la respiration à 36, les pommettes ont une coloration rouge violacée, les narines sont sèches, la langue légèrement poisseuse, et l'anxiété respiratoire ne diminue en rien. Le lendemain, l'état se modifie très-peu; le pouls et la respiration présentent les mêmes caractères, la sensibilité épigastrique est assez vive, l'expectoration se fait difficilement; il y a eu six selles et quelques vomissements dans la nuit. La médication est alors changée, et le malade est mis à l'usage de l'oxymel scillitique, en même temps que des ventouses scarifiées sont appliquées sur la région antérieure de la poitrine. Le 29 octobre, la dyspnée est devenue beaucoup plus considérable; le pouls est petit et dépressible; il existe une cyanose générale; le ventre est un peu dur, et la fosse iliaque est douloureuse à la pression. Une seule selle dans les vingt-quatre heures. La poitrine continue à être sonore, mais elle est pleine de râles sonores, perceptibles à distance, accumulés à la partie supérieure de la poitrine, et principalement sous la clavicule droite. Un frémissement vibratoire est perçu par la main dans la région correspondante. Le 30, le pouls est toujours misérable, irrégulier, très-petit, manifestement moins fort à la radiale droite; la main du même côté est violacée, œdémateuse; la respiration est à 40, le pouls à 135; les battements du tronc cœliaque sont exagérés. Une saignée, pratiquée la veille, a amené un peu de détente dans l'oppression. Le caillot est rétracté, nageant dans une grande quantité de sérosité; il est recouvert d'une couenne peu épaisse. La langue est sèche, fuligineuse. La diarrhée est arrêtée, et l'on est obligé de donner 2 gouttes de croton tiglium pour obtenir quelques évacuations. Le 31 octobre, l'asphyxie fait des progrès; la respiration est à 40; le pouls à 130, tremblottant, irrégulier. Les crachats contiennent un peu de sang, mais non intimement mélangé aux mucosités. L'anxiété est à son plus haut degré, et ce malheureux succombe à onze heures du soir.

La ressemblance des symptômes offerts par ce malade avec les deux cas analogues que nous avions déjà observés était trop frappante pour que nous pussions hésiter à porter un diagnostic précis, et, dès le 27, MM. Rochard et Le Roy de Méricourt partagèrent et confirmèrent mon opinion sur l'existence d'une tumeur ganglionnaire comprimant la fin de la trachée et la bronche droite. Ce diagnostic fut donc inscrit sur la feuille de clinique, en attendant la vérification de l'autopsie. Voici ce que nous trouvâmes à l'ouverture :

Habitude extérieure. Peu d'amaigrissement, roideur cadavérique médiocre; teinte asphyxique des téguments, et notamment des vésicatoires qui, dans les derniers jours, avaient été placés à la partie interne des cuisses.

Le péricarde contient une quantité notable de sérosité sanguinolente. Le cœur est très-gros; le ventricule droit, volumineux, contient une

quantité considérable de sang noir diffluent ; le ventricule gauche a des dimensions normales et ne renferme que peu de sang.

Des adhérences nombreuses, mais anciennes, se constatent entre les deux feuillets de la plèvre, de chaque côté. Le sommet du poumon gauche est farci d'une multitude de tubercules miliaires blancs, à l'état cru ; pas de cavernes. Les poumons sont turgescents et volumineux comme ceux des asphyxiés ; ils crépitent dans toute leur étendue et ne présentent pas d'engouement hypostatique.

En pratiquant une incision le long de la trachée, on constate, sur sa partie latérale droite, une masse ganglionnaire allongée, pyriforme, ayant son plus grand volume en bas, et constituée par deux lobes distincts que sépare un étranglement oblique. La partie supérieure est composée de trois ganglions accolés, deux très-petits, mollement adhérents au reste de la masse, le troisième de la grosseur d'une noisette, appliqué sur la partie latérale droite de la trachée, et comprimant ce tronc aérien. La partie inférieure de la tumeur est une grosse masse, du volume d'une forte noix, formée par plusieurs lobes intimement unis, noire, présentant à l'incision une bigarrure constituée par une infiltration tuberculeuse crue sur un fond mélanique. Quelques petits ganglions, lâchement unis à cette tumeur, passent au devant de la trachée, mais n'ont pas la dureté comme cartilagineuse de la masse principale. La base de la tumeur repose sur le bord supérieur de la branche droite de division de l'artère pulmonaire, qui devait nécessairement être comprimée (le sommet du poumon correspondant était remarquablement gorgé de sang). Quelques ganglions sous-trachéaux, un peu hypertrophiés, s'engagent en arrière de cette même division de l'artère pulmonaire. La masse ganglionnaire a une longueur totale de 0,095 millimètres. Un ganglion engorgé et également infiltré de tubercules, ayant le volume et la forme d'un haricot, se remarque à la racine du poumon, entre le rameau supérieur de division de la branche droite de l'artère pulmonaire et une veine pulmonaire ; il est placé de telle façon qu'il devait rigoureusement comprimer ces deux vaisseaux à la fois. Le nerf pneumogastrique droit est en arrière de la tumeur, sans adhérence avec elle, et ne paraît un peu comprimé qu'au moment où il contourne la trachée. Celle-ci, au contraire, a son calibre diminué dans toute l'étendue qui est en rapport avec la tumeur ganglionnaire, surtout à l'endroit de sa bifurcation. La bronche droite est manifestement rétrécie ; l'arbre aérien est plein de mucosités spumeuses teintées de sang. Une rougeur très-marquée s'observe dans la partie de la muqueuse trachéale et bronchiale qui correspond à la tumeur. Le tronc brachio-céphalique, placé immédiatement en avant de la masse ganglionnaire, devait être comprimé dans une certaine mesure, ainsi que la crosse de l'aorte. Le foie est volumineux, jaunâtre, ne graissant pas le papier. Les autres organes de l'abdomen ne présentent rien de particulier.

Obs. III (empruntée à M. Marchal (de Calvi) (1). — Un homme de moins de 30 ans était malade depuis plusieurs mois, et auparavant il avait fait un long séjour dans une prison dans les conditions les plus défavorables.

Il avait la face, les membres supérieurs et le tronc, infiltrés. Au contraire, les extrémités inférieures étaient émaciées, les jambes étaient couvertes de taches scorbutiques. Il avait de fréquentes épistaxis peu abondantes; les gencives n'étaient pas engorgées. Les urines, traitées à diverses reprises par l'acide nitrique ou par la chaleur, ne donnaient pas de précipité.

Le malade avait souvent de la diarrhée et il était privé d'appétit. Il y avait ascite à un degré assez prononcé. La poitrine était sonore partout, excepté vers la base des deux côtés; en avant, surtout à droite et en haut, où elle était sensiblement bombée, elle était plus sonore que dans l'état normal. On entendait, à droite et à gauche, du râle muqueux, et par moments des râles sonores et sibilants très-courts; la voix n'était pas chevrotante dans la partie du thorax qui n'était pas sonore. La matité était d'ailleurs très-peu étendue. La respiration n'était pas visiblement gênée, mais le malade avait, par intervalles, des accès de suffocation, circonstance qu'il me laissa ignorer et dont je ne fus informé qu'après sa mort.

La matité précordiale surpassait un peu en étendue celle de l'état normal; les bruits cardiaques étaient clairs, du reste parfaitement normaux, il n'y avait pas de bruits morbides dans les artères. Le malade toussait et expectorait assez abondamment; la matière de l'expectoration était liquide, spumeuse, semblable à de l'eau de gomme recouverte d'un peu d'écume. Généralement apyrétique, il était trop faible pour se lever et se plaignait souvent d'avoir froid. Je le mis à l'usage du ratanhia et du fer, je lui prescrivis un régime analeptique; il but du vin aux repas et du vin sucré dans les intervalles. On eut d'abord de la peine à le faire manger. Il avait repris quelque vigueur et se félicitait de l'amélioration survenue dans son état. Les taches scorbutiques des jambes avaient presque disparu. Un matin, venant de me parler et de me demander un surcroît d'aliments, il se mit sur son séant et tourna la tête assez brusquement; au même instant, il fit entendre un râle très-court et retomba sur son lit, privé de mouvement. J'accourus, il était mort.

A l'*autopsie*, il s'écoule du crâne une quantité assez abondante de sérosité limpide, qui se coagule par l'acide nitrique. L'encéphale est examiné avec soin, et l'on n'y trouve aucune altération. Les plèvres contiennent une médiocre quantité de sérosité roussâtre, qui précipite également par l'acide nitrique.

---

(1) *Mém. sur la tuberculisation ganglio-bronchique* (*Mém. de méd. et de chirug. milit.*, 2e série, t. V, p. 246).

Les poumons sont farcis, surtout le gauche, à leur sommet, de tubercules pour la plupart du volume d'un pois, les uns ramollis, les autres, en plus grand nombre, à l'état cru; ils sont emphysémateux. Les bronches renferment un peu de matière spumeuse; leur membrane interne est rouge dans une assez grande étendue, sans arborisations.

Les parois du cœur n'ont pas plus de l'épaisseur normale, mais ses cavités sont sensiblement amplifiées.

Derrière la partie supérieure du sternum, existe à l'entour de la trachée une masse de ganglions très-volumineux, qui se continue à droite et à gauche avec une masse de même nature, entourant la grosse bronche correspondante.

Il y a donc trois masses, l'une péritrachéale, les deux autres péribronchiques, ou plutôt broncho-pulmonaires, car les ganglions qui les forment plongent profondément dans le parenchyme du poumon. Parmi les ganglions qui constituent cette énorme grappe, plusieurs ont le volume d'un moyen œuf de poule, les moindres sont de la grosseur d'une noix. Ces ganglions sont tuberculeux et leur dégénérescence est complète; en d'autres termes, le tissu ganglionnaire a fait place entièrement à la matière tuberculeuse, qui est assez ferme, grisâtre, homogène, analogue à de la substance athéromateuse. Cette matière est contenue immédiatement dans un kyste dont la paroi interne est onctueuse. La trachée et les grosses bronches sont rétrécies au niveau des tumeurs qui les entourent, ce qui devient surtout évident par la comparaison de ces conduits avec ceux d'un autre sujet. Le nerf pneumogastrique droit passe au milieu de la tumeur; il est sain. La veine cave supérieure et la veine brachio-céphalique droites, placées en avant de la tumeur, sont comprimées contre le sternum et la clavicule. La cavité péritonéale contient une quantité assez considérable de sérosité coagulable par l'acide nitrique. Les ganglions mésentériques sont tuberculeux; ceux qui entourent la veine porte le sont aussi et forment une tumeur du volume d'un œuf. La veine cave inférieure ne présente rien de particulier; il en est de même du foie. Le tube digestif est sain, à part quelques marbrures et lividités de la muqueuse du gros intestin.

Obs. IV (Marchal (de Calvi). — P..... (Antoine), âgé de 25 ans, de taille et de complexion moyennes, de tempérament hydroémique. Il était depuis plusieurs mois détenu dans une prison humide et sombre, et mal nourri. Le 25 juillet 1846, il se disait malade depuis six jours seulement; mais, comme on le verra, il l'était depuis bien plus longtemps à son insu.

Il respirait moyennement vingt-cinq fois par minute, sans oppression; il toussait avec un bruit sonore, par quintes rapprochées; il expectorait abondamment, et la matière de l'expectoration était liquide, filante, médiocrement spumeuse. La poitrine était très-sonore partout, paraissant même plus sonore qu'à l'état ordinaire; on y entendait, à

droite et à gauche, de fort râles bruyants et sibilants. La peau était chaude; le pouls plein, entre 90 et 100. La face était blanche et bouffie. Un signe m'avait frappé de prime abord : c'était la saillie des yeux, dont on voyait la sclérotique dans une grande étendue, comme chez les enfants menacés de suffocation dans le croup. Le malade n'avait aucune appréhension ; il répondait à nos questions avec tranquillité, parfois même avec enjouement. Je prescrivis : diète, tisane pectorale édulcorée, prise tiède; saignée du bras de 200 grammes, 8 ventouses mouchetées sur la poitrine; julep kermét. à 0,05. Le lendemain, les symptômes n'étaient pas amendés. (Potion vomitive.) Le malade rendit par le vomissement une grande quantité de matière bilieuse, liquide, mêlée de crachats bronchiques; il eut quelques selles bilieuses. J'attendis deux jours. La toux, l'expectoration, la chaleur, le pouls, rien n'avait changé. Ne voulant pas revenir aux déplétions sanguines chez un homme hydroémique, je donnai l'émétique à dose rasorienne pendant deux jours. Le malade n'en tira aucun avantage et s'en trouva très-fatigué. Un large vésicatoire fut appliqué sur la région sternale. Le 3 août, les symptômes n'étaient ni plus ni moins graves que le premier jour ; les forces, malgré la diète et le traitement, s'étaient conservées en assez bon état, d'après le sentiment même du malade, qui, le matin, montrait la même sécurité que par le passé, se plaignant seulement de n'être pas assez bien pour recevoir des aliments, dont il sentait le besoin. Aussi ma surprise fut grande autant que pénible, lorsque le même jour, on vint m'annoncer que, vers une heure de relevée, P..... s'était mis sur son séant, avait fait entendre un râle muqueux très-court, s'était affaissé, et était mort dans les bras de l'infirmier accouru pour le secourir.

On ne put avoir le sujet que le troisième jour: c'était au moment des grandes chaleurs; la putréfaction était avancée, et il fallut nous hâter dans la recherche nécrologique. Nous constatâmes rapidement qu'il existait autour de la trachée et des bronches, et jusque dans l'épaisseur des poumons, une masse de ganglions tuberculeux entièrement dégénérés, dont plusieurs approchaient du volume d'un moyen œuf de poule. Au moment où la paroi thoracique fut détachée, cette masse fit issue au dehors, comme par un mouvement d'expansion; les poumons étaient infiltrés de sérosité; ils étaient exempts de tubercules, de même que les plèvres, qui n'offraient ni adhérences ni épanchement. La muqueuse bronchique était rouge uniformément; le cœur était sain, assez volumineux cependant, et flasque. On n'ouvrit pas le tube digestif. Tous les ganglions mésentériques d'un certain volume furent incisés; aucun n'était tuberculeux. Il n'y avait ni tubercules sous-péritonéaux ni tubercules sous-arachnoïdiens. On divisa les lobes cérébraux et le cervelet en divers points, ils étaient sains; on examina les renflements intra-ventriculaires, la protubérance annulaire; ils n'offraient pas d'altération nulle part. En un mot, ni dans le crâne, ni

dans les deux autres cavités splanchniques, on ne trouva de lésion pouvant expliquer la mort subite, à part les tumeurs ganglio-bronchiques (1).

Obs. V (M. Richet). — Le malade était un homme de 25 à 30 ans; il était atteint, à la région du cou, à gauche, au-dessous du cartilage cricoïde, d'un abcès froid ganglionnaire, accompagné de tuméfaction de tous les ganglions cervicaux et mastoïdiens, lesquels formaient un chapelet des deux côtés de la portion cervicale du tube aérien. Ce chapelet se prolongeait évidemment derrière le sternum, où la percussion rendait un son mat. Cet homme éprouvait une gène notable de la respiration, et parfois, en montant ou en marchant un peu vite, des accès de suffocation. M. Richet ouvrit l'abcès avec le bistouri; le malade s'en trouva soulagé, mais pas autant qu'on l'avait espéré; et, quelques jours après, il succomba inopinément dans la nuit, après quelques heures de suffocation, rendant par la bouche une assez grande quantité de mousse bronchique non mêlée de pus.

A l'*autopsie*, on trouva les bronches, à leur origine, entourées et manifestement rétrécies par des ganglions très-volumineux, remplis d'une matière blanchâtre, demi-concrète, ressemblant assez à du marron cuit; de plus, ces tuyaux, ainsi que la trachée, étaient gorgés d'écume. Quelques-uns des ganglions présentaient çà et là de petits points ramollis; aucun n'était complétement en suppuration. Les ganglions du cou étaient dans le même état. L'abcès qui avait été ouvert ne communiquait pas avec la trachée. Dans les poumons, sains d'ailleurs, quelques tubercules isolés existaient au sommet des deux côtés (2).

Obs. VI (MM. Frédéric Duriau et Aristide Gleize). — M. Jules ***, âgé de 24 ans, graveur sur métaux, né à Paris, demeurant rue Bonaparte, 10, est entré le 23 février 1856, salle Saint-Charles, n° 5, service de M. le professeur Piorry.

Son père est mort à la suite d'une ascite, ponctionnée à plusieurs reprises par Lisfranc, à la Pitié, et coïncidant avec une hypertrophie du cœur. Sa mère est rachitique, mais actuellement bien portante. Il a perdu une sœur de convulsions, à l'âge 3 mois. Une autre sœur a été traitée par Lisfranc, pour un anévrysme du cœur; depuis qu'elle est réglée, cette femme présente tous les attributs de la santé.

Le malade est d'une constitution faible, d'un tempérament lymphatique très-prononcé. Durant son enfance, et jusqu'à l'âge de 18 ans, il a eu fréquemment des œdèmes partiels, soit des mains, soit des pieds, revenant à intervalles, et ne persistant que quelques heures, sans cause

---

(1) *Loc. cit.*
(2) *Gaz. des hôpit.*, 26 février 1853, n° 24.

appréciable. Jamais il n'a craché de sang, mais il est sujet à s'enrhumer, et depuis longtemps, il s'essouffle facilement; ses digestions se font avec lenteur.

Le 10 février, c'est-à-dire treize jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris, à son réveil, d'une aphonie qu'il chercha à expliquer par un refroidissement; les jours précédents, il s'était livré à des excès de boissons. Le larynx n'était point douloureux; l'examen de la bouche et du pharynx ne put faire découvrir aucune altération, mais le malade accusait, au fond de la gorge, un sifflement continu, qui se produisait principalement pendant l'inspiration. Matité au sommet du poumon gauche; sonorité normale du côté droit. Le murmure respiratoire était affaibli à gauche, l'expiration semblait prolongée; à droite, au contraire, la respiration était plutôt exagérée. — Prescription : potion ipéca stibiée. A la suite de ce vomitif, l'aphonie diminua un peu, mais ne disparut pas entièrement. Du reste il n'y avait pas de fièvre, et le malade reprit son travail. Fatigué de son aphonie, et ne pouvant se traiter chez lui, le malade consentit à entrer à l'hôpital. Le 23 février, à la visite, on le trouva dans l'état suivant : l'aphonie est presque complète; chaque mouvement inspirateur est accompagné d'un sifflement très-marqué, et fatigant pour le malade. Le larynx n'est pas sensible à la pression, et l'exploration du cou ne rencontre rien d'anormal. Point de déformation ni de douleurs de la poitrine. Matité et résistance au doigt, au sommet du poumon gauche; respiration très-affaiblie, expiration au moins égale à l'inspiration. A droite, sonorité et élasticité du poumon; respiration puérile. D'aucun côté il n'y a de râle; la poitrine est saine en arrière; bruits du cœur normaux. Crachats peu abondants, salivaires, sans aucun aspect pyoïde. Urines normales. On soupçonne des tubercules du poumon, et le malade est soumis à la médication iodée. Le 25, le malade se félicitait déjà d'une légère amélioration. Le soir, vers neuf heures et demie, son voisin, avec lequel il venait de causer quelques instants auparavant, l'entendit tout à coup râler; mais, le voyant couché sur le côté droit, immobile, il crut que c'était un simple ronflement dû au sommeil. Vingt minutes après, le malade meurt comme étouffé, sans avoir rendu de sang par le nez ou par la bouche.

La nécropsie est faite 34 heures après la mort. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang; le cerveau est ferme, et dans une sorte d'éréthisme congestionnel; les ventricules sont libres.

Le tube digestif a été surpris, par la mort, au milieu de la digestion; l'estomac est distendu par la bouillie alimentaire. Point de lésions gastriques ou intestinales. La rate est doublée de volume, fortement gorgée de sang noir, ramollie et friable. Le foie est aussi congestionné, de plus il présente à un haut degré les caractères de la dégénérescence graisseuse. Les ganglions mésentériques sont sains; point d'épanche-

ment abdominal. Il n'existe qu'un seul rein, qui, au lieu d'être verticalement placé, est couché transversalement sur la colonne lombaire. Un seul uretère conduit, de cet organe, au côté gauche de la vessie.

Pas d'épanchement thoracique; la plèvre, saine d'ailleurs, présente à peine quelques adhérences au sommet du poumon gauche. Le cœur est un peu volumineux, eu égard à la force du sujet; le ventricule gauche contient à peine un peu de sang liquide et poisseux ; les cavités droites sont distendues par du sang noirâtre et coagulé; ces caillots remontent jusque dans l'artère pulmonaire et les veines caves supérieures et inférieures.

Les poumons sont volumineux; ils offrent des tubercules miliaires disséminés en certain nombre dans leur parenchyme, surtout à gauche; tous les deux présentent à leur sommet une surface foncée et déprimée, en forme de cicatrice, à laquelle correspondent intérieurement différents dépôts d'une matière en partie crétacée, en partie mélanique. Point de cavernes. Le tissu pulmonaire, à l'entour de ces concrétions, est infiltré de matière noire, dans une étendue assez considérable. Le poumon gauche est rempli d'écume bronchique; il offre de nombreux points crépitants et emphysémateux, surtout à sa base, et quelques taches ecchymotiques. Le poumon droit est imprégné, dans toute son étendue, d'un sang noir qui ruisselle en abondance sous le scalpel. Cet état manifestement congestionnel n'est pas disposé par points circonscrits; il est réparti dans tout le poumon, et surtout vers les parties déclives. La surface des incisions est très-humide, et ne serait nullement granulée s'il n'y avait point de tubercules miliaires. La muqueuse bronchique est partout d'un rouge-écarlate ou brunâtre; cette coloration se prolonge jusque dans la trachée et le larynx. La trachée et les bronches ne paraissent pas avoir sensiblement diminué de volume. Le larynx ne présente aucune espèce d'altération.

Les ganglions bronchiques sont tuberculeux. De chaque côté du cou, il existe une traînée de ganglions tuberculeux qui descendent de 3 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée, passent derrière les bronches, et pénètrent avec elles jusque dans le parenchyme pulmonaire. A droite, ils sont plus durs que ceux du côté opposé, et constituent autour des vaisseaux pulmonaires une sorte de gaîne inextensible. Indépendamment de chacune de ces masses, il en existe une troisième située derrière le sternum, au-dessous et un peu au-devant de la crosse de l'aorte, composée principalement de tubercules durs et crétacés. Cette masse embrasse le nerf récurrent du côté gauche, à son origine, et passe, avec le pneumogastrique, derrière la bronche, où elle rejoint la masse latérale. Le nerf récurrent, du côté droit, est libre; mais le pneumogastrique est englobé au milieu d'une masse tuberculeuse, et paraît presque désorganisé. Tous ces ganglions sont tuberculeux: les uns ont seulement augmenté de volume, et renferment des

tubercules crus; les autres sont très-durs et crétacés; le plus grand nombre avaient subi la transformation mélanique (1).

Obs. VII (M. Fonssagrives). — Joseph L....., âgé de 39 ans, né à Sée (Orne), mégissier. Ce malade a servi pendant cinq ans, en qualité de sous-officier, dans le 2e régiment d'infanterie de marine, et a fait un séjour de deux ans aux îles Marquises où il a contracté une dysentérie peu grave. Son père et sa mère sont très-âgés, et d'une bonne constitution. Il n'a qu'une sœur, qui jouit d'une parfaite santé, sauf des douleurs névralgiques de la tête. Sa constitution est primitivement assez vigoureuse; il n'a eu, pendant son enfance, qu'une angine, et ne présentait rien de particulier dans sa santé habituelle, si ce n'est une douleur du deltoïde droit, avec semi-paralysie, qui l'empêchait souvent de pouvoir s'habiller lui-même. Marié en 1848, il a été sujet, depuis cette époque, à une toux habituelle, sans oppression, et à une diarrhée qui ne survenait que le matin, et produisait trois ou quatre selles liquides. Quand il survenait des évacuations le soir, elles étaient moulées ou demi-solides. Il a toujours un peu toussé, mais sans oppression; n'a jamais eu d'hémoptysie. La nutrition se maintenait parfaite, et le sujet se livrait à une vie très-laborieuse et très-active. En décembre 1859, à la suite d'un refroidissement contracté en sortant du spectacle, par un temps de neige, et peut-être aussi sous l'influence d'une impression morale très-vive, une douleur violente se manifeste au niveau de l'apophyse mastoïde, dans un espace d'abord bien circonscrit, mais elle ne tarde pas à devenir diffuse et à s'étendre au côté correspondant de la tête et du cou. Cette douleur est continue, mais elle présente des paroxysmes irréguliers d'une extrême violence, pendant lesquels le malade est comme fou de douleur, se heurte la tête, et est en proie à un subdélirium nerveux. Elle augmente considérablement par les mouvements, par la tension du sterno-mastoïdien droit, mais la palpation n'y révèle que des foyers névralgiques vagues, sans circonscription anatomique possible. La toux augmente alors et prend un caractère sec, quinteux, convulsif, comme si le malade cherchait, suivant son expression, à arracher quelque chose. Sa voix, à ce moment, n'était pas enrouée; il n'y avait pas d'oppression, mais une sensation pénible de poids au niveau de la partie moyenne du sternum, principalement après les repas. Le pouls était petit, serré, nerveux; paroxysmes fébriles très-légers; teinte anémique de la peau; pas d'autres troubles digestifs que cette diarrhée habituelle que le malade considérait comme une condition normale de sa santé, mais qui cependant avait augmenté depuis six mois. Après un ou deux mois de souffrances, il se décide à aller consulter mon collègue, M. Rochard, qui considère cette affection

(1) *Gaz. hebdomad.*, p. 632.

comme une névralgie cervico-occipitale, et lui donne quelques conseils appropriés. Cependant les douleurs, après un soulagement momentané, deviennent plus vives, les paroxysmes plus rapprochés, et ce malheureux réclame alors mes soins. J'employai, avec plus de persistance que de succès, tous les moyens opposés d'ordinaire aux névralgies (vésicatoires morphinés, applications de belladone, de chloroforme, d'éther chlorhydrique chloré, faradisation cutanée, injections hypodermiques de sulfate d'atropine, etc.). Ce dernier moyen procura cependant un soulagement manifeste; le sommeil devint possible, les crises de douleurs s'éloignèrent un peu, et j'aurais considéré le malade comme entrant dans une phase d'amélioration, si, au fur et à mesure que la névralgie diminuait, l'oppression n'était devenue assez forte et n'avait, elle aussi, revêtu une forme paroxystique. Cette oppression augmentait d'une manière notable, sous l'influence du décubitus dorsal et du sommeil, et le malade en avait si bien l'expérience que pour éviter une suffocation imminente, il exigeait qu'on le tînt éveillé, et se faisait tenir la tête à deux mains; il était assis sur son lit, et, dans les rares moments où il se laissait aller à une somnolence dont le besoin était invincible, le réveil s'accompagnait de terreur et de suffocation. La déglutition était devenue très-difficile; il avait conscience d'un arrêt dans la progression du bol alimentaire, et alors survenait une crise orthopnéique qui semblait devoir entraîner prochainement l'asphyxie. Le 22 juin, un accès des plus menaçants se manifeste; la figure est cyanosée; les lèvres turgescentes, bleues; la peau recouverte d'une lividité asphyxique et baignée d'une sueur froide; le pouls misérable, très-fréquent. Une saignée copieuse conjure le danger, et la circulation et la respiration reviennent, au bout de quelques heures, à leurs conditions habituelles. Cependant l'oppression devient de plus en plus permanente, le cerveau est dans un état subapoplectique, il y a de la somnolence, et ce malheureux succombe le 11 juillet, avec tous les symptômes d'une asphyxie, ayant conservé jusqu'au dernier moment la parfaite intégrité de ses facultés intellectuelles.

Pendant cette longue et douloureuse agonie de plusieurs mois, l'examen minutieux et réitéré de la poitrine avait été pratiqué à plusieurs reprises et avait fourni des signes négatifs, très-précieux pour le diagnostic. Le thorax avait une conformation normale, ses diamètres avaient des dimensions satisfaisantes, et il résonnait bien dans toute son étendue, si ce n'est au niveau de l'extrémité sternale de la clavicule droite, où se constatait une submatité peu étendue; en ce point, l'extrémité de la clavicule était manifestement repoussée en avant, avec le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien, et des veines superficielles très-dilatées, rampant sur la région thoracique antérieure droite, indiquaient, à n'en pas douter, une compression des vaisseaux profonds. Le pouls radial droit avait moins de calibre et de force que celui du côté opposé. Le cœur était volumineux et battait avec assez de violence.

mais ses bruits ne présentaient aucune altération notable; il n'y avait pas de battements anormaux au niveau de la saillie sterno-claviculaire. La poitrine, sonore partout, laissait entendre, au niveau de la partie supérieure du poumon droit, en avant et en arrière, de très-gros râles sonores, bruyants, secs, qui se percevaient à distance et produisaient sous la main un frottement vibratoire des plus sensibles. La trachée était aussi le siége d'un gros râle bulleux, qui aurait pu faire croire, à chaque instant, à l'imminence de l'agonie, si l'état général n'avait par ailleurs éloigné cette idée; ce râle augmentait pendant les accès d'oppression ou quand le sujet ingérait des aliments, mais il n'y avait pas d'expectoration. L'inspiration laryngienne était remarquablement sifflante, la voix affaiblie, et on eût cru aisément à l'existence d'un œdème de la glotte, si l'existence bien constatée d'une tumeur au niveau de la clavicule n'avait permis d'interpréter autrement l'existence de ce signe stéthoscopique.

Le diagnostic, comme bien on pense, avait été laborieusement édifié. Mes excellents confrères, MM. Rochard et Le Roy de Méricourt, appelés par moi auprès de ce malheureux, furent unanimes avec moi pour admettre l'existence d'une tumeur comprimant le point de division de la trachée et la bronche droite, en même temps que les gros vaisseaux veineux et artériels de cette région. L'existence du sifflement inspiratoire nous fit croire un instant qu'il existait une complication laryngienne; mais nous nous l'expliquâmes ensuite par l'état de demi-occlusion de la glotte que produit la compression ou la destruction du nerf récurrent. Quelle était la nature de cette tumeur? Il était difficile de la considérer comme cancéreuse; l'âge du sujet et l'absence des signes ordinaires de cette diathèse éloignaient cette idée. Quant à une tumeur anévrysmatique, ce diagnostic était encore plus impossible. Restait donc, comme infiniment probable, une ganglionite péribronchique. Les faits suivis d'autopsie que nous avons recueillis depuis cette époque ne nous laissent aucun doute sur la réalité de ce diagnostic, et cette observation nous paraît même le type le plus complet de cette lésion; malheureusement l'investigation cadavérique ne fut pas possible.

Obs. VIII (Andral). — Un maréchal ferrant, âgé de 38 ans, s'était bien porté jusqu'au mois de février 1824. A cette époque, il commença à tousser, et jusqu'au mois de mai, où il entra à la Charité, son rhume a persisté, sa voix s'est enrouée, sa respiration est devenue courte; il n'a jamais craché de sang. Lorsqu'il se présenta à notre investigation, nous trouvâmes la poitrine également sonore partout : le bruit respiratoire était fort et net dans tout le côté droit; à gauche, au contraire, il était partout notablement plus faible, mais d'ailleurs naturel. Le seul accident dont se plaignait le malade était un grand étouffement qu'augmentaient notablement non-seulement la marche sur un plan incliné ou horizontal, mais même tout mouvement un peu brusque exécuté dans le

lit; la dyspnée devenait aussi plus considérable après chaque repas; le décubitus était à peu près indifférent. D'ailleurs la toux était rare, l'expectoration catarrhale; il n'y avait aucun symptôme morbide du côté du cœur ou des gros vaisseaux; de légers accès de fièvre avaient lieu de temps en temps; la face était pâle et la nutrition sensiblement altérée. Les jours suivants, le malade cracha du sang à plusieurs reprises; plusieurs fois nous constatâmes l'existence d'un mouvement fébrile; la dyspnée habituelle devenait de temps en temps beaucoup plus considérable. Quelle était la cause de cette grande gêne de la respiration et des autres phénomènes morbides? La persistance de la toux, les hémoptysies récemment survenues, les accès de fièvre qui se manifestaient de temps en temps, et enfin l'amaigrissement, étaient de fortes raisons pour nous porter à craindre l'existence de tubercules disséminés dans le parenchyme du poumon. Mais la suffocation était beaucoup plus considérable que celle que produisent ordinairement les tubercules, et de plus on ne pouvait guère expliquer par eux la plus grande faiblesse du bruit respiratoire à gauche qu'à droite; car, à moins que les tubercules miliaires ne soient assez nombreux pour constituer en quelque sorte une seule masse par leur agglomération, ou bien qu'entre eux le parenchyme pulmonaire ne soit hépatisé (et alors le son eût été mat), le bruit respiratoire, au lieu d'être plus mat, augmente d'intensité. En procédant par voie d'exclusion, on fut conduit à penser que la principale bronche gauche était comprimée par une tumeur due peut-être à une masse tuberculeuse de ganglions bronchiques; de là introduction d'une moindre quantité d'air dans le poumon gauche, et par suite la grande dyspnée. Ce malade sortit de l'hôpital, au bout d'un mois de séjour, sans que son état eût présenté aucun notable changement.

Obs. IX (A. Duval.) — Cette observation, que nous devons à l'obligeance de notre excellent confrère, M. le Dr A. Duval, chirurgien en chef de la marine, a été recueillie au bagne de Brest en 1843; elle a été fournie par le sieur G. La Pierre, âgé de 68 ans, né à Bourbon-Vendée, inscrit au bagne sous le n° 15,807.

Ce malade avait séjourné trois fois dans le service des fiévreux, de juillet 1841 à novembre 1842. Les renseignements, assez incomplets, recueillis pendant cette période, indiquent qu'il était atteint d'asthme et de diarrhée. Le 17 novembre 1842, il est évacué sur le service des blessés pour un abcès par congestion siégeant à la partie supérieure du sacrum, vis-à-vis les deux dernières vertèbres lombaires. A cette époque, indépendamment des symptômes attribuables à la maladie locale, il présentait un état prononcé d'anémie, et était tourmenté par une toux sèche revenant à intervalles variables, principalement sous l'influence des temps secs et des vents d'est. Son état reste stationnaire jusqu'au 12 décembre; à cette époque, l'abcès s'ouvre de lui-même, et cet accident s'accompagne des troubles généraux habituels. Le 23 décembre

suivant, vers le soir, un accès de suffocation avec toux quinteuse, aboutissant à l'expectoration de petits crachats visqueux, arrondis, très-épais. L'auscultation et la percussion, pratiquées avec soin, démontrent et la présence de gros râles sonores à la partie supérieure des poumons et l'existence d'une sonorité un peu exagérée. Dans la soirée, la suffocation augmente, et l'administration d'un vomitif devient nécessaire; le calme se rétablit pendant la nuit. On constate le lendemain une irrégularité du pouls radial gauche. Le 3 janvier, la diarrhée s'établit et persiste dès lors jusqu'à la fin. Le 23, nouvel accès de suffocation plus violent que le premier; le malade ne peut respirer que dans la position assise; le pouls est petit, la peau froide. A partir de cette époque, l'oppression continue sans que l'examen de la poitrine puisse en rendre compte, et on croit avoir affaire à un asthme essentiel. Cependant l'état général va toujours s'aggravant; le pus s'altère, prend une odeur infecte; la diarrhée persiste, l'oppression est permanente, et le malade succombe, le 3 mars, dans un état hectique.

L'autopsie, indépendamment des lésions appartenant à la carie vertébrale (nous passons ces détails sous silence), révèle du côté de la poitrine les altérations suivantes :

Les ganglions bronchiques ont subi une altération assez remarquable : ils sont hypertrophiés, du moins pour le plus grand nombre, et ont un volume d'une noisette à une noix; leur couleur est noire ou bistre, et leur tranche de section présente l'aspect de la truffe. Le tissu des poumons est sain, il ne contient pas de tubercules et il crépite dans toute son étendue; mais ils offrent, principalement le gauche, une multitude de petits corps noirs, disposés par lignes, par points ou par plaques, et se rapprochant de la mélanose par leur aspect et leur nature.

L'examen de l'abdomen et de la cavité du crâne ne montre aucun désordre se rapportant au sujet qui nous occupe.

Nous ne croyons pas qu'il y ait dans la science d'autres observations que les 9 que nous venons de rapporter. Sont-elles suffisantes pour édifier l'histoire de la ganglionite péribronchique de l'adulte? Non, sans doute, mais au moins permettent-elles de tracer la symptomatologie la plus générale de cette lésion et surtout de la différencier assez complétement des affections des poumons ou des gros vaisseaux, pouvant devenir cause de mort subite, pour qu'à l'avenir le diagnostic en soit sinon facile, du moins parfaitement possible. C'est ce que nous allons nous efforcer de faire.

III. Description.

Définition.— La ganglionite péribronchique est caractérisée anatomiquement par une induration hypertrophique, le plus souvent tuberculeuse, des ganglions qui avoisinent la fin de la trachée et les grosses bronches, et symptomatologiquement par la série d'accidents variés qui résultent de la compression des troncs aérifères ou des gros vaisseaux et des nerfs qui occupent le médiastin postérieur.

Étiologie.— Cette affection, assez commune chez les enfants, est relativement rare chez l'adulte; cependant il nous paraît infiniment probable que dans un bon nombre de cas où l'autopsie n'a pu être pratiquée, elle a été confondue avec d'autres lésions du cœur ou des gros vaisseaux, et l'erreur est d'autant plus facile que les symptômes qui se manifestent dans cette affection, du côté des poumons, sont ou très-obscurs ou insuffisants pour qu'on puisse reconnaître d'une manière certaine, par l'auscultation, l'existence de la tuberculisation pulmonaire; il arrive même quelquefois qu'ils manquent d'une manière complète. Il serait difficile, avec le petit nombre de cas observés jusqu'ici, d'établir nettement l'influence du sexe; cependant il est digne de remarque que tous les faits recueillis se rapportent à des hommes. Est-ce le résultat d'une influencé étiologique ou simplement une circonstance toute fortuite? L'âge a varié de 42 ans maximum à 24 ans minimum; le plus grand nombre des sujets avaient toutefois dépassé 30 ans. On comprend aisément combien le diagnostic de cette affection présente plus de difficultés lorsque l'âge un peu avancé des malades éloigne tout d'abord de l'idée qu'il s'agit chez eux d'une affection tuberculeuse. Quant au *tempérament*, rien de particulier à noter, si ce n'est que les sujets ont offert le plus habituellement les attributs du lymphatico-sanguin. La *constitution* était bonne chez la plupart d'entre eux, et l'état chétif de deux malades (obs. 3 et 4) paraissait être plutôt le résultat des misères et des privations d'un long emprisonnement que d'une faiblesse originelle; un seul (obs. 6) présentait une mauvaise constitution, qui pouvait faire supposer chez lui l'existence d'une diathèse tuberculeuse. En somme, il n'y avait

de ce côté rien qui pût faciliter le diagnostic. Quant aux *commémoratifs héréditaires*, lorsqu'ils ont été indiqués, ils n'ont présenté non plus aucune signification. Les commémoratifs morbides ont été interrogés avec soin, principalement en ce qui concerne la poitrine : dans un cas, une hémoptysie s'était manifestée dix ans avant l'apparition des signes de compression bronchique, mais sans que les accidents concomitants permissent de considérer cette hémorrhagie comme l'indice d'un travail de tuberculisation pulmonaire ; dans un autre, des œdèmes partiels des pieds et des mains s'étaient reproduits à des intervalles variables ; dans les 6 autres cas, la santé n'avait présenté rien de particulier jusqu'au moment où les symptômes caractéristiques de la lésion des ganglions avaient débuté. Quand un plus grand nombre d'observations auront été réunies, le caractère négatif des informations fournies par l'étiologie ne pourra certainement qu'être mis plus complétement en relief, et il s'explique au reste par les résultats des nécropsies, qui montrent qu'à part les lésions mécaniques produites par la compression des gros vaisseaux et des tuyaux aériens, les autres organes, sans en excepter les poumons, sont habituellement dans un état assez remarquable d'intégrité. Chez un seul des malades, une ganglionite cervicale, de nature strumeuse et compliquée d'abcès, constituait, au point de vue du diagnostic, un antécédent morbide d'une certaine valeur. Les autres n'avaient présenté aucun accident de ce genre ; les affections diverses qu'ils avaient manifestées étaient ou accidentelles ou sans liaison apparente avec la lésion à lequelle ils ont succombé.

Anatomie pathologique. — L'altération caractéristique, comme nous l'avons dit, est l'hypertrophie des ganglions péribronchiques. Un premier fait à signaler est l'existence plus fréquente de cette lésion à droite ; quand elle est unilatérale, c'est de ce côté qu'elle se constate (obs. 1, 2 et 7). Dans un cas (obs. 6) où les deux bronches étaient comprimées en même temps par des masses glanduleuses indurées, les ganglions du côté droit avaient plus de dureté et de volume. Dans les autres (obs. 3, 4 et 5), la fin de la trachée et les deux bronches mères étaient enlacées par une agglomération de ganglions volumineux formant trois tumeurs : une, médiane, autour de la fin de la trachée ; deux, latérales, enveloppant et com-

primant chaque bronche. Y a-t-il, dans la disposition anatomique normale des ganglions lymphatiques du côté droit, quelque particularité qui puisse expliquer cette prédilection de siége? Serait-ce que la position de la bronche droite sur un plan plus antérieur l'expose plus facilement à être comprimée par des ganglions volumineux que la bronche du côté opposé? Quoi qu'il en soit, ce fait méritait d'être signalé. Dans quelques cas, la lésion se borne aux ganglions lymphatiques qui entourent l'origine des bronches; dans d'autres, les ganglions de la racine du poumon sont eux-mêmes malades, et les vaisseaux et troncs aériens d'un ordre secondaire, qui occupent le *hile* de cet organe, peuvent eux-mêmes être simplement rétrécis ou obturés (obs. 2 et 6). Les ganglions hypertrophiés restent rarement isolés et indépendants les uns des autres: par suite de l'augmentation de leur volume et du travail inflammatoire qui s'opère dans leur enveloppe, ils arrivent à se toucher, à se confondre, et à constituer des tumeurs habituellement lobées, séparées par des sillons ou étranglements; quelquefois même ceux-ci disparaissent, et la section de ces masses est nécessaire pour qu'on reconnaisse leur nature ganglionnaire. Le tissu cellulaire qui avoisine les ganglions malades est habituellement sain; mais il peut aussi se condenser, prendre l'aspect et la consistance du tissu fibreux, et envelopper la tumeur comme d'une coque fibreuse blanche criant sous le scalpel (obs. 1). Cette dégénérescence fibreuse peut même se propager aux parois des tuyaux bronchiques ou de la trachée, et leur donner une épaisseur et une consistance insolites; elle est évidemment le résultat d'une compression lente, d'une irritation par frottement répété, qui a fait sourdre autour de la masse ganglionnaire une certaine quantité de lymphe plastique organisée plus tard en tissu. Dans ce cas, les adhérences des ganglions avec la trachée et les bronches sont devenues excessivement étroites.

Le volume de cette tumeur est variable, il n'est presque jamais inférieur à celui d'un œuf; quelquefois il dépasse ces proportions, et semble faire hernie au dehors, lorsqu'on enlève le sternum. Il est, bien entendu, plus considérable quand les ganglions sont réunis en une seule masse par des adhérences étroites que quand il existe plusieurs tumeurs. Lorsqu'on divise celles-ci, on constate presque constamment une infiltration mélanique, au sein de la-

quelle se trouvent disséminées des granulations tuberculeuses, quelquefois à l'état de crudité, le plus souvent ramollies. Le mélange de ces deux teintes offre, dans quelques cas, une bigarrure granitique très-remarquable. Dans l'observation recueillie par M. Richet, les ganglions étaient remplis d'une matière blanchâtre, demi-concrète, ressemblant à de la pulpe de marron cuit. On y trouve rarement du pus, et quand il existe, ce n'est que par points isolés. Dans le fait si remarquable observé par M. Le Roy de Méricourt et par nous, et lu à la Société médicale des hôpitaux, quelques-uns des ganglions étaient transformés en une coque mince, contenant un pus crémeux, mais il s'agissait d'un enfant; chez l'adulte, la suppuration des ganglions bronchiques paraît au contraire être très-rare. L'engorgement des glandes lymphatiques du cou a été constaté deux fois. Le chapelet qu'elles formaient se continuait manifestement avec les tumeurs de la poitrine; leur aspect était analogue, et elles avaient subi la même altération. Il est à remarquer que, de ces deux sujets, l'un (obs. 5) était évidemment strumeux, l'autre présentait tous les attributs de la phthisie. Ce caractère anatomique n'a pas été constaté chez les autres, mais peut-être n'a-t-il pas été recherché avec assez de soin.

La manière toute fortuite dont se développent ces masses ganglionnaires, leur point de départ, leur volume, leur état d'agglomération ou d'isolement, font varier, en quelque sorte, à l'infini le mode suivant lequel elles compriment les organes importants qui les avoisinent; d'où des dissemblances corrélatives dans la physionomie des accidents qui accompagnent cette lésion, suivant que la compression s'exerce isolément sur les tuyaux aériens, sur les nerfs, sur les gros vaisseaux, ou sur plusieurs de ces organes à la fois. Cette particularité rend compte également des difficultés non insurmontables, mais très-réelles, que présente le diagnostic différentiel de la ganglionite péribronchique et des affections des troncs vasculaires qui partent de la base du cœur. Tantôt c'est le tronc brachio-céphalique qui est comprimé, tantôt la veine cave supérieure, tantôt l'artère pulmonaire, ou du moins l'une de ses branches (obs. 2); tantôt enfin il existe autour de ces vaisseaux et des bronches un véritable lacis de ganglions indurés qui les comprime tous en même temps; mais cette compression, non plus que celle des pneumogastriques, ne paraît pas portée d'ordinaire au point de compro-

mettre immédiatement la vie, et la mort est bien plutôt amenée par une diminution du calibre de la trachée et des bronches. Lorsqu'on a débarrassé ces tuyaux des ganglions indurés qui les avoisinent, on constate, aux points de compression, un rétrécissement manifeste, avec ou sans induration. La muqueuse trachéale ou bronchique est, à ce niveau, plus rouge, plus injectée, et elle est recouverte d'une quantité très-notable d'écume, quelquefois légèrement teintée de sang, altérations cadavériques parfaitement semblables à celles que l'on constate chez les individus étranglés, et qui ont été si bien décrites par M. A. Tardieu, dans son mémoire sur la strangulation (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2ᵉ série, 1859, p. 107). Les sujets atteints de ganglionite péribronchique succombent en effet à une véritable strangulation, et la mort, chez eux comme chez les individus étranglés, survient par une cause encore inexpliquée avant que l'oblitération du calibre des troncs aériens ait amené une véritable asphyxie.

Les poumons sont habituellement volumineux, et présentent, comme à la suite de la strangulation, des traces manifestes d'emphysème. Leurs cellules sont gorgées d'écume bronchique ; quelquefois des ecchymoses se constatent à leur surface ; quand on les incise, ils laissent écouler une quantité considérable de sang spumeux. Ils demeurent crépitants dans tous les points qui n'ont pas été envahis par les tubercules. Ces signes cadavériques appartiennent manifestement à la mort par strangulation ; il en est d'autres qui se rattachent, par une communauté d'origine diathésique, à la lésion des ganglions bronchiques eux-mêmes ; je veux parler de l'existence des tubercules à divers degrés et sous différents états. Sur les six autopsies qui ont été faites, deux ont révélé l'absence de tubercules pulmonaires (obs. 4 et 9), et néanmoins la dégénérescence tuberculeuse des ganglions bronchiques était très-manifeste et très-avancée. Dans les quatre autres, les poumons contenaient des tubercules, mais peu ou point ramollis, miliaires, disséminés dans un parenchyme sain, sans cavernes, et présentant même, chez un des sujets, une transformation crétacée qui indiquait une tendance manifeste à la guérison. Dans aucun de ces cas, les poumons n'offraient de lésion pouvant compromettre prochainement la vie ; le résultat funeste devait donc être entièrement et uniquement attribué à l'affection des ganglions. Comme l'âge assez avancé

des malades le faisait prévoir, les autres organes ne présentaient aucune trace de tubercules, pas même les ganglions mésentériques. Le cœur et les gros vaisseaux n'ont offert rien de particulier; ils étaient assez habituellement distendus par du sang mi-partie liquide, mi-partie coagulé en caillots non adhérents.

Symptômes.— Les symptômes du début sont très-variables dans cette affection. Dans un cas, ils se sont annoncés par une névralgie cervico-occipitale très-douloureuse, du côté correspondant à celui des ganglions lésés; dans un autre, par des douleurs thoraciques violentes, lesquelles ont persisté pendant toute la durée des accidents, et leur ont donné une physionomie particulièrement pénible; dans deux autres, il s'est manifesté une diarrhée très-forte. Cet accident était-il une pure coïncidence, ou bien tenait-il à ce que la compression de l'embouchure de la veine cave inférieure avait produit un engorgement du foie, et amené consécutivement une diarrhée par hypersécrétion bilieuse? L'œdème de la face, des extrémités inférieures ou du bras correspondant au côté de la lésion, peut être considéré plutôt comme un symptôme de la maladie elle-même que comme un phénomène du début. Chez presque tous, l'oppression a été constatée dans les premiers jours, et elle coexistait avec un état apyrétique ou avec de la fièvre; c'est même son intensité croissante qui obligeait les malades à suspendre leur travail et à s'aliter. Ce n'est qu'à partir de ce moment que la lésion des ganglions bronchiques s'est révélée par des symptômes qui, dans quelques cas, ont permis de la reconnaître.

La *toux* paraît être un symptôme constant; elle est habituellement sèche, quinteuse, revient par crises, comme les accès de suffocation qu'elle accompagne constamment; elle est habituellement sèche, sonore, bruyante, si ce n'est dans les cas où il existe de vives douleurs que les mouvements respiratoires étendus ne manquent pas de réveiller. L'*expectoration* est nulle, ou composée de mucosités spumeuses liquides, exigeant des efforts d'avulsion très-pénibles. Les *douleurs* sont ou nulles ou très-vives et très-opiniâtres. Dans un cas, elles ont constitué le symptôme culminant, et se sont montrées du côté de la poitrine correspondant à la lésion; dans un autre, elles ont pris la forme d'une névralgie cervico-occipitale, qui a été assez rebelle aux moyens ordinaires pour qu'il fût pos-

sible d'en rapporter l'origine à une cause toute mécanique. Le plus souvent cependant, il n'y a pas de douleurs, et elles sont remplacées par une sensation de gêne que les malades rapportent vaguement à la partie antérieure de la poitrine, et qui, dans les moments de suffocation, prend les proportions d'une angoisse véritable. La voix conserve ordinairement son timbre normal, seulement elle est plus faible et comme cassée, quelquefois elle est éteinte, et le malade présente une aphonie persistante; l'observation 6 en offre un exemple remarquable. L'aphonie était survenue brusquement, sans que rien pût en rendre compte, et elle coexistait avec le caractère sifflant de l'inspiration laryngienne, double fait qui devait conduire à admettre une compression du nerf récurrent.

La *respiration* ne présente rien de particulier, en dehors des crises de suffocation; mais, au moment où celles-ci se produisent, elle devient saccadée, irrégulière. Dans un cas, elle avait pris le caractère diaphragmatique, mais il est vrai que des douleurs intolérables existaient du côté de la poitrine où s'exerçait la compression, et que les muscles respiratoires des parois étaient en quelque sorte frappés d'inertie. La *percussion* ne fournit que des signes négatifs, mais qui n'en ont pas moins une très-grande valeur; la sonorité est normale ou exagérée; si, chez des enfants atteints de tuberculisation ganglio-bronchique, on a pu constater et délimiter par le plessimètre les masses ganglionnaires indurées, nous n'avons rien vu qui nous autorisât à penser que chez l'adulte on puisse atteindre cette précision. Outre que les tumeurs ne sont jamais très-volumineuses, leur siége se prête mal à ce genre d'exploration. Quand on constate de la matité, elle tient à une complication accidentelle, à une infiltration tuberculeuse de la partie supérieure des poumons (ce qui est rare), ou à une coïncidence fortuite d'épanchement dans la plèvre (obs. 1). La *palpation* doit être pratiquée avec soin, car elle permet souvent de constater ou un accroissement des vibrations thoraciques normales, ou l'existence de frottements dans un point limité vers l'une ou l'autre des deux régions sous-claviculaires. Quand ce signe existe, et qu'au niveau où il est perçu, l'oreille entend de gros râles sonores à timbre ronflant, et dont le siége est fixe, il y a déjà, comme nous le verrons tout à l'heure, de grandes probabilités qu'une tumeur ganglionnaire comprime la fin de la trachée, ou l'une ou l'autre des deux grosses

bronches. L'auscultation fournit également des données d'une extrême importance pour le diagnostic. C'est à MM. Rilliet et Barthez que revient l'honneur d'avoir parfaitement décrit la nature des râles vibrants qui se manifestent par suite de la compression d'un des gros tuyaux aériens; leur description nous a permis de reconnaître pendant la vie le premier cas d'engorgement des ganglions bronchiques qui se soit présenté à notre observation, et depuis nous n'avons pu nous méprendre sur sa valeur. Il y a en effet, sous ce rapport, une similitude parfaite entre l'enfant et l'adulte, et ce signe a, chez tous les deux, la même importance pathognomonique. «Lorsque, disent MM. Rilliet et Barthez, les ganglions compriment la partie inférieure de la trachée, nous avons noté un symptôme qui nous paraît spécial à cette compression, bien qu'il n'existe pas dans tous les cas : nous voulons parler d'un gros rhonchus bruyant, sonore, masquant tout bruit respiratoire, s'entendant à distance, différent, par son timbre et son intensité, des râles, ronflants et sibilants, remarquable par sa persistance, tandis que le râle sibilant, résultat d'une simple bronchite, disparaît en général au bout de peu de jours et avec une grande facilité» (*Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 627). Ces auteurs considèrent, mais sans preuves suffisantes, le gros stertor ronflant dont nous venons de parler comme un indice de la compression de la trachée, tandis qu'ils rattachent les râles bulleux dont il est quelquefois mélangé à une compression du pneumogastrique. Quoi qu'il en soit de cette distinction un peu hypothétique, l'existence de ce rhonchus particulier au sommet des poumons devient, en l'absence de toute altération à laquelle l'oppression puisse se rattacher, un élément de diagnostic on ne peut plus précieux. Ce signe a été constaté six fois sur les neuf observations que nous avons rassemblées, et on peut se demander si, dans les trois autres, il a réellement manqué. La 5ᵉ et la 8ᵉ en effet mentionnent à peine l'examen stéthoscopique. Quand ce râle est borné à un côté, on peut en conclure que la compression est unilatérale, de sorte que non-seulement il indique la nature de l'affection, mais encore il en précise très-nettement le siége. L'obscurité du bruit respiratoire, dans la partie du poumon où va se ramifier la bronche comprimée, est un signe qui me paraît plutôt déduit théoriquement de la nature de la lésion, que constaté expérimentalement. Le fait emprunté à M. Andral (obs. 8)

n'en présente pas moins, sous ce rapport, un intérêt très-réel. La *toux*, qui offre chez l'enfant des caractères particuliers à la tuberculisation bronchique, ne présente à noter, chez l'adulte, que sa sécheresse habituelle, sa raucité, et sa forme comme quinteuse et convulsive. Elle a comme le caractère d'une toux *sans but;* le malade s'épuise en efforts inutiles, comme s'il voulait se débarrasser de la cause de compression qui agit sur les tuyaux aériens, et sa toux n'a nullement le timbre de la toux catarrhale, elle s'accompagne souvent d'un sifflement laryngien manifeste. L'inspiration sifflante a été notée dans deux cas; c'est là un symptôme d'une extrême importance pour le diagnostic; on peut en effet le rattacher à un œdème de la glotte, rapporter l'oppression à cette maladie; et cette confusion, qui pourrait inspirer l'idée de recourir à la trachéotomie, aboutirait tout au moins à une opération contre-indiquée, puisque l'obstacle réel siége au-dessous du point où l'on songerait à ouvrir une voie artificielle à l'air. Nous avons été sur le point de tomber dans cette grave erreur (obs. 8), et de confondre le rétrécissement de la glotte, suite d'une compression du récurrent, avec un œdème de cet orifice. Au reste, pour le dire en passant, ce n'est pas seulement l'engorgement des ganglions bronchiques qui peut exposer à une méprise aussi fâcheuse; toutes les tumeurs qui avoisinent la fin de la trachée peuvent également y donner lieu. Tout dernièrement un malade de mon service entre à l'hôpital avec tous les signes d'un rétrécissement organique de l'œsophage, compliqué d'œdème probable de la glotte; il était permis de supposer qu'une ulcération vraisemblablement cancéreuse de l'œsophage avait, par continuité, produit un boursouflement œdémateux de la glotte. Le malade meurt brusquement, et, à l'autopsie, je trouve une tumeur cancéreuse enveloppant la trachée et l'œsophage, ayant amené une oblitération presque complète de ce dernier conduit, et englobant le nerf récurrent; la glotte était saine et avait ses dimensions normales. Sur les 2 cas où le sifflement laryngien a été noté (obs. 6 et 8), une seule autopsie a été pratiquée et a montré une compression ou une destruction du nerf récurrent; c'est donc là un point de physiologie pathologique sur lequel il ne saurait rester de doute.

Les diversités de forme, de volume et de position, que peuvent affecter les tumeurs ganglionnaires, rendent compte de la variabi-

lité des symptômes de compression vasculaire qui ont été notés. L'œdème des extrémités, le gonflement de la figure, le boursouflement de la main correspondant au côté de la lésion, sont autant de symptômes qu'il est permis de rapporter à cette cause toute mécanique.

L'oppression s'est montrée dans tous les cas, et souvent avec une violence inouïe; mais elle a, comme la toux, revêtu une forme paroxystique. Très-supportable à certains moments, elle devient souvent d'une intensité extrême; le face bleuit, le malade se cramponne aux objets qui l'entourent, et cette angoisse orthopnéique dépasse souvent celle des accès d'asthme les plus pénibles ou des angines de poitrine. Il est difficile de concilier ces accès d'oppression avec une lésion persistante; mais on peut s'en rendre compte soit par des congestions rapides qui augmentent momentanément le volume des tumeurs (MM. Rilliet et Barthez ont vu, chez un enfant, l'oppression augmenter sous l'influence de la colère), soit par des mobilisations passagères des masses tuberculeuses, qui, à certains moments, exercent sur les bronches ou sur les vaisseaux une compression plus forte. L'accumulation des mucosités spumeuses dans les tuyaux aériens, au niveau des points comprimés, est encore une circonstance qui peut expliquer les accès d'oppression particuliers à cette maladie.

L'engorgement des ganglions bronchiques, étant une affection de nature essentiellement mécanique, n'éveille, on le conçoit, dans les autres appareils, que des sympathies obscures et tardives. Les malades conservent jusqu'au dernier moment toute leur intelligence, et les fonctions digestives restent à peu près intactes; nous noterons cependant la fréquence et la ténacité de la diarrhée. Dans trois cas, ce symptôme s'est montré avec une extrême opiniâtreté, sans que rien par ailleurs pût en rendre compte. L'observation ultérieure aura à rechercher si c'est là une simple coïncidence, ou si la compression des gros vaisseaux, notamment de la veine cave inférieure, à son embouchure, et par suite l'engorgement du foie, ou bien encore le trouble des fonctions du pneumogastrique, n'ont pas contribué à la production de cet accident.

Marche et durée. — La marche de cette affection est subaiguë ou chronique. Le mouvement fébrile qui se manifeste dans le pre-

mier cas dépend-il du travail d'inflammation dont les ganglions bronchiques sont le siége?.... Il serait difficile de l'affirmer quand on songe à l'absence si habituelle de suppuration dans leur tissu. La compression des troncs nerveux, et en particulier de la portion du grand sympathique qui avoisine la fin de la trachée, joue-t-elle quelque rôle dans l'élévation de la chaleur organique et la production de la fièvre?... Autant d'hypothèses qu'il est légitime de se poser, qu'il est impossible de résoudre. Le retour par accès de l'oppression, qui est le symptôme le plus saillant et le plus pénible de cette affection, lui donne une marche paroxystique; mais, au fur et à mesure que ces accès se multiplient, la dyspnée permanente qui les sépare prend de l'intensité, et les malades tombent dans un état qu'il serait difficile de distinguer de la période ultime des maladies du cœur, si les commémoratifs du début et surtout les résultats négatifs de l'auscultation ne rendaient la méprise à peu près impossible. La *durée* de l'affection, quoique difficile à préciser, puisque les signes du début sont inappréciables, doit se compter du moment où la respiration devient assez gênée pour que le malade ne puisse se livrer à ses travaux habituels; avant ce terme, l'engorgement des ganglions existe probablement, mais n'a fait surgir aucun des accidents mécaniques qui doivent plus tard révéler son existence. Ainsi entendue, la durée de la maladie est assez variable, mais généralement longue, comme le prouve le relevé suivant :

1er cas,	72 jours.	4e cas,	27 jours.	7e cas,	6 mois.
2e,	23 —	5e,	pas d'indication.	8e,	pas d'indication.
3e,	pas d'indication.	6e,	15 jours.	9e,	6 mois.

Terminaison, pronostic. — Le pronostic de cette lésion est d'une extrême gravité, s'il n'est nécessairement mortel. Sur les 9 cas, 8 se sont terminés par la mort, et le sujet qui fait l'objet de l'observation 8 est sorti de l'hôpital et n'a pu être suivi. Il ne répugne cependant en rien d'admettre que, dans beaucoup de cas où l'affection passe inaperçue, les ganglions indurés puissent diminuer de volume par une sorte de résolution spontanée ou que les organes voisins s'accommodent à la longue de la compression exercée sur eux; mais, quand la lésion est reconnaissable, il est très-probable que les accidents présentent une aggravation constante. Lors

donc que l'on sera arrivé, par exclusion, au diagnostic d'une compression de la trachée ou des bronches par un engorgement des ganglions bronchiques, il faudra considérer une terminaison funeste comme la règle.

Comment survient la mort dans cette lésion? Nous l'avons déjà dit, elle s'annonce plutôt par les signes de la strangulation que par ceux de l'asphyxie proprement dite; mais tant d'organes essentiels à la vie, vaisseaux, nerfs, troncs aériens, etc., se pressent dans le champ étroit sur lequel les ganglions engorgés exercent leur compression, que les accidents ultimes peuvent revêtir des physionomies très-variées : tantôt se rapprocher de l'asphyxie, tantôt ressembler à ceux qui se manifestent aux derniers moments d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux, ou bien emprunter quelques caractères spéciaux à la compression des nerfs avoisinants, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette lésion, avons-nous dit, était considéré par M. Andral, en 1826, comme absolument impossible, et l'autopsie seule lui semblait de nature à l'établir. On peut aujourd'hui espérer légitimement d'arriver à plus de précision, et, comme on l'a vu dans les observations qui précèdent, dans 2 cas, le diagnostic, vérifié par l'investigation cadavérique, a pu être établi. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il ne soit très-obscur. Cette affection a en effet des ressemblances symptomatiques étroites avec toutes celles qui entraînent une gêne notable des fonctions respiratoires; on peut toutefois, en analysant avec soin les phénomènes morbides et en procédant par exclusion, arriver à la reconnaître d'une manière assez précise.

Toutes les *tumeurs du médiastin* peuvent, en comprimant la partie inférieure de la trachée ou l'origine des bronches mères, produire des accidents très-analogues, similitude qui s'explique à merveille, puisque les symptômes, étant purement mécaniques, ne peuvent emprunter une physionomie différente à la diversité de nature des tumeurs qui les produisent : ainsi un anévrysme de la crosse de l'aorte, un cancer de l'œsophage englobant en même temps la trachée et la comprimant, une tumeur osseuse provenant de l'extrémité interne de la clavicule ou des vertèbres, et effaçant en partie le calibre du canal aérien, un corps étranger arrêté dans

l'œsophage et refoulant en avant la paroi postérieure de la trachée, et pouvant produire des symptômes très-analogues à ceux déterminés par l'engorgement des ganglions bronchiques. Mais le mode de développement de ces lésions et leurs signes caractéristiques permettent habituellement d'éviter l'erreur. C'est ainsi que les tumeurs anévrysmales seront distinguées par le mouvement d'expansion qui les anime, par l'existence, comme l'a si bien indiqué M. Gendrin, d'un double foyer de battements, l'un cardiaque, l'autre anévrysmatique, ayant chacun leur zone de décroissement périphérique; que, dans le cancer de l'œsophage, les accidents de dysphagie auront généralement dévancé et primé par leur importance tous les autres symptômes, etc. Nous venons tout récemment, comme nous l'avons dit plus haut, de constater cliniquement et la difficulté et la possibilité de ce dernier diagnostic différentiel chez un de nos malades de l'hôpital de Brest, entré pour une dysphagie qui datait seulement de quelques mois : les aliments mous passaient encore dans le principe; mais peu à peu, l'affection faisant des progrès, l'alimentation se réduisit aux ressources précaires des lavements nutritifs ; le cathétérisme œsophagien ne pouvait franchir un obstacle placé à la hauteur des clavicules ; une gêne notable de la respiration avec cyanose, les signes rationnels d'un rétrécissement de la glotte (inspiration sifflante, expiration prolongée, etc.), montraient que l'altération du canal œsophagien devait s'étendre à la trachée et aux organes circonvoisins. Le malade succomba brusquement en essayant d'avaler un liquide. L'autopsie révéla l'existence d'une dégénérescence cancéreuse de l'œsophage à la hauteur de la division des bronches; le calibre de ce conduit était assez rétréci pour permettre à peine le passage d'une plume de corbeau, et il était obstrué par du caséum coagulé qui remontait jusqu'à l'orifice du larynx; des débris de cette matière avaient même pénétré dans la cavité de cet organe, et se retrouvaient sur les cordes vocales et dans les ventricules; la tumeur réunissait d'une manière étroite la trachée et l'œsophage, et le nerf récurrent, englobé dans une masse squirrheuse, avait complétement disparu. Malgré la coexistence de troubles graves de l'hématose et des signes de ce rétrécissement glottique qu'entraîne toujours la compression ou la destruction du nerf récurrent, et qui se sont manifestés dans deux des observations relatées plus haut (obs. 6 et 8),

l'aspect général de l'état de ce malade ne rappelait en rien la physionomie des accidents produits par l'engorgement des ganglions bronchiques, et, bien que notre attention fût, à cette époque, fortement dirigée vers cette dernière lésion, la pensée qu'il pouvait s'agir de quelque chose d'analogue ne se présenta nullement à notre esprit.

Parmi les maladies des gros vaisseaux qui peuvent simuler la lésion que nous décrivons ici, nous noterons particulièrement : 1° l'*oblitération de la veine cave supérieure* ; 2° les *caillots formés dans l'artère pulmonaire, ou la compression de ce vaisseau par des tumeurs extérieures* ; 3° l'*oblitération cancéreuse de l'aorte*. Le diagnostic différentiel entre ces lésions diverses et la compression des bronches par une tumeur ganglionnaire est d'autant plus difficile que, dans ce dernier cas, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, la crosse de l'aorte, peuvent être, soit isolément, soit simultanément, comprimées, et que les expressions symptomatiques propres à ces altérations mécaniques diverses viennent se mêler d'une manière en quelque sorte inextricable.

M. Oulmont, qui a publié dans le tome III des *Mémoires de la Société médic. d'observ.* (p. 391) un si remarquable mémoire sur les oblitérations de la veine cave supérieure, indique, comme caractérisant cette lésion, les phénomènes suivants : « Œdème de la face, s'étendant à la partie supérieure du tronc et aux bras, et s'arrêtant à la région ombilicale ; teinte cyanosée de ces mêmes parties, ainsi que des muqueuses buccale et oculaire ; dilatation des veines de la face, du cou, de la poitrine, des membres supérieurs, et quelquefois de l'abdomen ; tendance considérable aux congestions et aux hémorrhagies dans la partie supérieure du corps ; épanchements séreux dans les cavités pleurales et péricardique, etc. »

Nous retrouvons, il est vrai, dans ce tableau, un certain nombre de traits communs avec ceux notés chez nos malades ; tels sont par exemple l'œdème de la face, la teinte cyanosée, la dilatation variqueuse des veines superficielles du thorax, des infiltrations séreuses diverses, etc. ; mais ils ne se trouvaient réunis chez aucun de manière à donner à leur état la physionomie caractéristique assignée par M. Oulmont à la compression de la veine cave supé-

rieure. Quand ce vaisseau seul est comprimé, on ne constate pas ces râles en quelque sorte pathognomoniques indiqués par MM. Rilliet et Barthez, et sur lesquels nous avons insisté après eux. L'aspect général des malades rappelle la physionomie des affections organiques du cœur arrivées à leur période ultime; des épistaxis se manifestent; les mucosités expectorées sont fréquemment striées de sang; l'oppression, quelquefois très-vive, prend bien plus rarement ce caractère paroxystique qui appartient au contraire à la dyspnée due à une compression des troncs aérifères, etc. On le voit, si le diagnostic différentiel entre un engorgement ganglio-bronchique intéressant la veine cave supérieure et une tumeur comprimant ce vaisseau, sans agir sur la trachée ou les bronches, devient presque impossible, on peut l'édifier avec assez de certitude quand la tumeur ganglionnaire n'exerce de compression que sur les canaux aériens. Au reste l'honneur du diagnostic ne serait nullement compromis par une confusion de ce genre.

En ce qui concerne l'obstruction de l'artère pulmonaire par des coagulations formées dans son intérieur ou par une compression s'exerçant de dehors en dedans, le diagnostic différentiel a pour éléments, dans le premier cas : 1° la rapidité de la marche de cette lésion, qui se termine souvent par la mort en quelques heures, et dont la durée n'excède jamais deux jours; 2° la brusquerie du début; 3° le fait de l'apparition habituelle des accidents chez des malades affaiblis ou dans le cours d'une autre affection. Dans le second cas, si la tumeur comprime à la fois l'artère pulmonaire et les canaux aériens, les symptômes se mêlent d'une manière en quelque sorte inextricable, et on ne peut que supposer la nature des lésions mécaniques qui les produisent. Mêmes considérations pour ce qui concerne l'oblitération partielle ou le rétrécissement de l'aorte. Notons toutefois que, dans l'affection qui fait l'objet de ce travail, les troubles du côté du cœur, spécialement les palpitations, ne se montrent qu'accidentellement, tandis que dans les lésions de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, ils existent presque constamment, et que dans celles de ce dernier vaisseau, il se manifeste de plus en plus une tendance aux syncopes, qui a été constatée par tous les observateurs.

Nous ne parlerons pas des autres altérations des poumons, du

cœur ou des gros vaisseaux, avec lesquelles cette affection peut être confondue, car nous ne pourrions qu'opposer sans profit leurs signes propres au tableau que nous avons tracé plus haut des symptômes que produit le plus ordinairement l'engorgement des ganglions bronchiques.

Une fois l'affection reconnue, le diagnostic, en se fondant sur des données précises de physiologie pathologique, peut encore prétendre à plus de précision et reconnaître le siége de la tumeur ganglionnaire et la nature des organes sur lesquels elle exerce une compression. C'est ainsi que la localisation des râles sonores sous une des clavicules, quelquefois l'absence ou la faiblesse du bruit respiratoire dans un poumon, montreront que c'est la bronche de tel ou tel côté qui est intéressée ; que la dilatation variqueuse des veines superficielles du cou, de la poitrine, des membres supérieurs, l'œdème de la face, révéleront la compression de la veine cave supérieure; que l'altération de la voix, le caractère sifflant de l'inspiration laryngienne , les signes caractéristiques d'un œdème de la glotte, donneront la certitude que le nerf récurrent est ou comprimé ou détruit, etc.

En résumé, on voit que le diagnostic de cette affection, quoique nécessairement très-obscur, ne saurait actuellement être considéré comme une subtilité clinique. Avec une observation attentive, et en procédant par élimination, on pourra presque toujours arriver sinon à une certitude absolue, du moins à un degré très-satisfaisant de probabilité.

Traitement. — Le caractère inamovible de cette lésion, l'impossibilité absolue de diriger jamais contre elle une tentative chirurgicale, sa nature essentiellement mécanique, condamnent nécessairement la thérapeutique à une décourageante inaction ; mais là où la médecine ne peut rien pour guérir, elle est encore toute-puissante pour soulager, et même, dans les cas d'une léthalité aussi désespérante, elle peut légitimement se proposer d'arriver à ce résultat. La médecine du symptôme est évidemment la seule à instituer. Combattre par des moyens appropriés les congestions mécaniques qui se produisent dans différents organes ; solliciter par des vomitifs le rejet des mucosités qui s'accumulent dans la trachée ou les bronches aux points où elles sont comprimées, et

qui hâtent l'asphyxie; calmer les souffrances et combattre l'insomnie par des doses d'opiacés, graduellement élevées au fur et à mesure que l'assuétude s'établit; entretenir les forces par une alimentation réparatrice; employer presque en permanence des révulsions sur la peau et sur le canal intestinal; enfin, lorsque la suffocation devient imminente, recourir à la saignée générale, qui n'amène, il est vrai, qu'un soulagement momentané, mais qui diminue constamment l'oppression : tel est le cercle des indications banales et palliatives que le médecin doit, faute de mieux, s'attacher à remplir successivement. Mais, comme nous le disions en commençant, il ne faut pas que l'impuissance de la thérapeutique fasse attacher moins de prix à l'établissement d'un diagnostic précis, quand il est possible; car, indépendamment du repos qu'en retire l'esprit, on sait qu'on n'a rien de décisif à tenter, et l'on ne fatigue pas les malades par une médication intempestive.

CONCLUSIONS.

Nous résumerons ce travail clinique par les conclusions suivantes :

1° L'engorgement des ganglions bronchiques se rencontre chez l'adulte comme chez l'enfant, quoiqu'il soit plus fréquent chez ce dernier.

2° Il est le plus habituellement de nature tuberculeuse, et les lésions coexistantes des poumons sont généralement trop peu avancées pour que la mort puisse être expliquée par une autre cause que par cet épiphénomène redoutable.

3° Le diagnostic de cette lésion peut être établi dans le plus grand nombre de cas, et une analyse attentive des symptômes peut même conduire à préciser la hauteur à laquelle siége l'engorgement ganglionnaire, le côté où elle existe, et la nature des organes vasculaires, nerveux ou aériens qu'elle comprime.

4° Quand le nerf récurrent est englobé dans la tumeur ganglionnaire, ou comprimé ou détruit par elle, il se manifeste des symptômes menaçants d'asphyxie, avec tous les signes rationnels de l'existence d'un œdème de la glotte, absolument comme après la section du pneumogastrique opérée dans un but d'expérimentation; et on serait tenté, pour remédier à la suffocation, de prati-

quer la trachéotomie, c'est-à-dire de faire une opération non-seulement inutile, mais formellement contre-indiquée dans ce cas.

5° Quand l'œdème de la glotte semble indiquer cette opération, il faut avoir présente à l'esprit la possibilité d'une confusion aussi regrettable, et l'éviter en s'entourant de toutes les lumières que peuvent fournir, pour l'établissement du diagnostic différentiel, la discussion minutieuse de la valeur des symptômes actuels et l'examen des commémoratifs.

NOTE SUR UN CAS D'ENCÉPHALOCÈLE PULSATILE ET AVEC BRUIT DE SOUFFLE, ET SUR LA VALEUR DU BRUIT DE SOUFFLE DANS CETTE AFFECTION ;

Par M. TIRMAN, interne des hôpitaux.

Le sujet de cette observation est un enfant de 9 ans, qui porte depuis sa naissance une tumeur située à la partie interne de la cavité orbitaire gauche. Une légère déformation paraît avoir été remarquée par les parents, à l'époque de la naissance, mais ce fut lorsque l'enfant revint de nourrice qu'ils furent surtout frappés de cette déformation.

Les renseignements que nous avons pu recueillir sur les commémoratifs manquent d'ailleurs de précision. Cet enfant, au dire des parents, aurait eu des convulsions dans la première enfance ; une sœur plus jeune aurait été atteinte de méningite. Ce qui paraît avoir été constaté d'une manière plus positive, c'est l'accroissement progressif de la tumeur et la gêne de la vision, qui détermina les parents à consulter à plusieurs reprises M. Desmarres.

Quoi qu'il en soit, voici ce qui fut constaté quand le malade fut adressé à M. Gosselin par le Dr Vivier : une exophthalmie très-marquée du côté gauche ; le globe de l'œil, en même temps qu'il fait saillie en avant, est repoussé en haut et en dehors. Entre la racine du nez et l'angle interne de l'œil gauche, existe un intervalle double environ de celui du côté opposé. Cet intervalle est comblé par une saillie légèrement bosselée, qui efface le creux orbito-nasal ; cette saillie, dont il est difficile d'apprécier le volume,

nous a paru plus prononcée au niveau de la paupière supérieure. En raison même du peu de proéminence de la tumeur, on ne peut constater si elle est pédiculée ; il n'existe pas d'ailleurs de changement de couleur à la peau.

Le doigt appliqué sur la tumeur perçoit la sensation d'une surface molle et comme fluctuante ; mais, ce qui attire surtout l'attention de l'explorateur, ce sont des battements dont la sensation est très-nettement perçue par le doigt. Ces battements, isochrones aux pulsations artérielles, sont très-forts et rappellent par leur force d'impulsion les battements de la fémorale chez un adulte. Les pulsations de la tumeur sont du reste parfaitement appréciables à la vue : à chacune d'elles correspond un mouvement de propulsion de l'œil en avant.

Si on exerce sur la tumeur une compression, on la voit sensiblement diminuer de volume, sans toutefois qu'il soit possible de la faire disparaître complétement. Ajoutons que la diminution de volume de la tumeur permet au doigt de sentir, à peu près au niveau du point lacrymal inférieur, une lame de consistance osseuse irrégulièrement aplatie, et qui est moins appréciable quand, la compression cessant, la tumeur reprend son volume habituel. Nous avons cherché si cette lame ne limitait pas une ouverture, mais le résultat a été tout à fait négatif. La disposition de la tumeur, sa forme aplatie et étalée, et par-dessus tout sa situation, ne permettent de trouver ni pédicule ni transparence.

La compression est peu douloureuse, et surtout (nous insistons sur ce point) ne donne lieu à aucuns symptômes particuliers ; ainsi point de syncope ni de paralysie, point de vomissements ni de mouvements convulsifs ; aucun, en un mot, des accidents auxquels donne lieu la compression du cerveau.

Si maintenant on applique sur la tumeur le pavillon du stéthoscope, on entend distinctement un bruit de souffle, qui a pour caractère d'être continu avec renforcement. Ce bruit de souffle peut même être perçu en promenant le stéthoscope autour de la tumeur, et notamment en l'appliquant sur l'œil du côté opposé, où on peut encore apprécier son caractère, bien que son intensité soit diminuée.

Si on comprime les carotides, on cesse de percevoir les battements dans la tumeur, sans que celle-ci paraisse diminuer de vo-

lume. Ces battements d'ailleurs, bien que la compression soit maintenue, ne tardent pas à se reproduire. Pendant que l'enfant fait effort en se bouchant les narines, on ne constate aucun changement dans l'aspect ni dans le volume de la tumeur.

Tels sont les caractères de la tumeur orbitaire. Ajoutons que cette affection ne provoque pas de douleur spontanée, qu'elle s'accompagne d'un affaiblissement notable de la vision, avec diplopie par moments; que l'enfant qui en est atteint est chétif, peu développé pour son âge, pâle et d'apparence lymphatique.

En rapprochant les uns des autres les caractères qui viennent d'être énumérés, à quel diagnostic pouvait-on s'arrêter? On n'avait à hésiter qu'entre une encéphalocèle et une tumeur anévrysmale de l'orbite.

En faveur de l'encéphalocèle, il y avait : 1° l'ancienneté et l'origine probablement congénitale de la tumeur; 2° l'absence de coloration violacée de la paupière inférieure soulevée; 3° la présence d'une lamelle osseuse semblant descendre de l'apophyse orbitaire interne, et qui, sans limiter un orifice appréciable, indiquait au moins une lésion du squelette vers la partie interne de l'orbite; 4° l'impossibilité de faire disparaître les battements pendant plus de quelques secondes par la compression de l'une ou des deux carotides.

En faveur de la tumeur artérielle, il y avait: 1° l'absence de pédicule et de transparence; 2° la situation d'une notable partie de la tumeur dans l'orbite même, le refoulement du globe oculaire, les troubles de la vision; 3° la violence des pulsations; 4° l'absence de tension dans l'expiration forcée; 5° l'absence d'accidents cérébraux par la réduction; 6° enfin le bruit de souffle.

MM. Gosselin et Vivier, après avoir pesé toutes ces considérations, penchaient plutôt vers la dernière opinion, celle d'une tumeur artérielle, et y étaient conduits surtout par le bruit de souffle, dont l'existence, jusqu'à présent, n'a pas été signalée dans l'encéphalocèle. Il fut convenu d'ailleurs qu'en tout état de choses, une ponction avec le trois-quarts si fin de la seringue Pravaz (pour les injections en gouttes) ne pourrait pas avoir d'inconvénients sérieux; qu'en conséquence une ponction serait faite avec ce trois-quarts, et que si l'on voyait sortir positivement du sang artériel par la petite canule, on ferait, séance tenante, une injection de 8 à

10 gouttes de perchlorure de fer à 17°; si au contraire on ne voyait pas de sang, on s'abstiendrait.

Le 1er octobre 1861, M. Gosselin fait, en présence de M. Vivier et de nous-même, la ponction susdite : il ne s'écoule pas une goutte de sang, et nous voyons bientôt sortir à travers la canule quelques gouttes d'un liquide aqueux, transparent, très-limpide, dont les caractères physiques font penser de suite au liquide encéphalo-rachidien.

Dès lors il ne pouvait plus rester de doute sur l'existence d'une encéphalocèle. Le trois-quarts étant retiré, on applique une mouche de taffetas d'Angleterre et un pansement légèrement compressif.

Nous constatons de nouveau le bruit de souffle dans la tumeur: puis, ayant eu seulement alors l'idée d'ausculter les carotides, nous fûmes frappés d'y percevoir un souffle tout à fait analogue à celui de la tumeur.

L'introduction du trois-quarts dans la tumeur ne s'accompagna du reste d'aucuns accidents immédiats.

Le lendemain, les paupières furent trouvées notablement tuméfiées par une sorte d'œdème; de plus, la piqûre laisse continuellement suinter une petite quantité de liquide transparent, dont l'abondance et la couleur nous rappelaient l'écoulement aqueux par l'oreille, à la suite des fractures du rocher. On recueillit de ce liquide, en un quart d'heure, la valeur de 2 grammes. M. Vorin, interne en pharmacie, qui a bien voulu faire l'analyse de ce liquide, nous a communiqué les résultats suivants : « 1° le liquide ne rougit pas le papier de tournesol; 2° ne donne de précipité d'albumine ni par la chaleur ni par l'acide azotique; 3° donne un précipité abondant par le nitrate d'argent, ce qui dénote une forte quantité de chlorure de sodium ou de potassium; 4° précipite légèrement par l'oxalate d'ammoniaque, qui accuse la présence d'une faible proportion de phosphate de chaux; 5° il contient en outre de l'eau tenant des sels en dissolution, et de la matière grasse qui donne au liquide un aspect lactescent.»

Ce qui caractérise le liquide céphalo-rachidien, c'est, comme on sait, l'absence d'albumine et la présence du chlorure de sodium en quantité notable.

Pendant quelques jours après l'opération, la tuméfaction œdé-

mateuse des paupières s'accroît encore; l'écoulement persiste de façon à imbiber continuellement les linges et les pièces de pansement.

Enfin, le 9 octobre, on constate une diminution notable du gonflement; la paupière supérieure avait repris son aspect habituel, la paupière inférieure étant encore un peu œdématiée. L'écoulement aqueux avait cessé depuis l'avant-veille; la petite ouverture qui lui donnait passage paraissait complétement fermée.

La diminution du gonflement nous permit l'application du stéthoscope, à l'aide duquel nous pûmes constater de nouveau le bruit de souffle mentionné plus haut, et l'identité de son caractère avec le souffle carotidien.

Ce fait, bien qu'isolé, porte avec lui son enseignement. La première conséquence que nous en pouvons tirer, c'est que la description de l'encéphalocèle, telle que nous la trouvons dans les auteurs, ne s'applique pas à tous les cas; nous lisons, en effet, que l'encéphalocèle se présente sous l'aspect d'une tumeur transparente, pédiculée, réductible, expansive sous l'influence des efforts, donnant lieu par la compression à des accidents cérébraux, etc.

Ici tous ces caractères nous ont fait défaut. Faut-il chercher la raison de leur absence dans la situation de la tumeur, dans l'étroitesse de l'orifice qui livrait passage à la substance cérébrale et à ses enveloppes? Ce sont là de simples hypothèses sur lesquelles l'examen anatomique pourrait seul prononcer.

Parmi les caractères de cette tumeur, il en est un sur lequel nous voulons spécialement appeler l'attention, parce qu'il était surtout de nature à induire en erreur; nous voulons parler du bruit de souffle constaté par l'auscultation de la tumeur, caractère que nous n'avons trouvé nulle part signalé comme appartenant à l'encéphalocèle.

Nous avons à nous demander quelle peut être la signification pathologique de ce signe, et s'il est possible d'en indiquer la valeur séméiologique.

Dans son remarquable travail sur l'auscultation de la tête, lu à l'Académie de Médecine en 1859, M. Henri Roger a mis hors de doute l'existence fréquente d'un bruit de souffle céphalique chez les jeunes sujets anémiques, et sa constatation facile, en appliquant le stéthoscope sur les fontanelles. Nous avons souvent eu, à l'hôpi-

tal des Enfants, l'occasion de constater ce phénomène morbide; or il est impossible de ne pas être frappé de cette circonstance, qu'en appliquant le pavillon du stéthoscope sur une encéphalocèle, on réalise, au point de vue de l'auscultation cérébrale, les mêmes conditions physiques qu'en appliquant le même instrument sur une fontanelle. Il est donc permis de croire que, chez un sujet anémique, l'auscultation d'une encéphalocèle pourra révéler un bruit de souffle.

C'est là précisément ce qui s'est présenté chez notre malade; nous avons en effet signalé chez lui l'existence d'un bruit de souffle carotidien, en insistant sur l'identité des résultats obtenus en auscultant les carotides et la tumeur. Dans les deux cas, en effet, on percevait un bruit de souffle continu avec renforcement.

L'encéphalocèle peut donc s'accompagner d'un bruit de souffle, c'est là un fait qui ressort nettement de l'observation dont nous avons rapporté les détails; de plus, si le rapprochement que nous avons établi ne semble pas forcé, et si, d'un fait isolé, il peut être permis de tirer une conclusion générale, nous ajouterons que ce souffle pourra se rencontrer chez un sujet anémique, et qu'il coïncidera avec le bruit de souffle carotidien, dont il rappellera les caractères.

Si nous considérons, d'autre part, que les sujets atteints de ce vice de conformation sont généralement chétifs et prédisposés à l'anémie, si commune d'ailleurs chez les jeunes sujets, nous serons porté à admettre l'existence fréquente du bruit de souffle dans l'encéphalocèle.

Ce fait, s'il était confirmé par d'autres observations, pourrait peut-être acquérir une certaine valeur pour le diagnostic d'une lésion qui trop souvent a pu induire en erreur les praticiens les plus expérimentés.

REVUE CRITIQUE.

DU SCLÉRÈME DES ADULTES,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

HUGO FIEDLER, *Atrophie du tissu cellulaire et de la peau* (*Atrophie des Zellgewebes* ....); *Deustche Klinik*, 1855, nº 34.
R. M. M'DONNEL, *Cas de sclérème avec induration partielle de la peau* (*Dublin hospital gaz.*, fév. 1855).
ARNING, *Étude pour servir à l'histoire du* Sclerema adultorum (*Beitrag zur Lehre*.....); *Würzburger medic. Zeitschr.*, t. II; 1861.
FOERSTER, *De l'Anatomie pathol. du scleroma de la peau chez les adultes* (*Zur pathol. Anat.*....); *ibid.*, t. II; 1861.
NORDT, *sur le Sclérème simple de la peau* (*Uber das einfache Sklerom*.....); dissert. inaug. de Giessen, et *Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXII; 1861.

Les premières études sur le sclérème des adultes sont dues à M. Thirial. Son mémoire, publié en 1845 dans le *Journal de médecine*, fit sensation, et quelques prétentions qu'on ait élevées depuis en faveur de deux observateurs italiens, la question de priorité n'est plus à résoudre.

Deux ans plus tard, à l'occasion d'un travail du professeur Forget, M. Thirial publia deux articles intéressants dans *l'Union médicale*. Le premier était consacré à la discussion des opinions émises par le regrettable professeur de la Faculté de Strasbourg; le second renfermait une observation nouvelle, suivie d'une courte épicrise sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Un petit nombre de faits observés par les Drs Bouchut, Putégnat, Brück, Rilliet, Grisolle, etc., étaient venus s'ajouter à ceux dont M. Thirial avait été témoin, lorsque parut la monographie de Gillette, insérée dans les *Archives* de 1854.

L'auteur terminait son travail par les conclusions suivantes, qu'il nous paraît utile de rappeler et qui résumaient les 14 observations dont il avait connaissance :

Le sclérème simple est plus commun chez les femmes que chez les hommes; sur 14 cas, on compte 12 individus du sexe féminin.

L'âge ne paraît avoir aucune influence.

Parmi les causes qui ont été signalées, on voit dominer l'influence rhumatismale 7 fois.

La maladie a constamment occupé les parties supérieures du corps, elle ne s'est étendue aux parties inférieures que d'une manière plus inégale. Sur 11 cas, la première partie envahie a été 7 fois le cou et 4 fois les membres supérieurs.

La marche du mal a été variable : sur 12 cas, l'invasion a été rapide 5 fois et s'est accomplie en quelques jours. Dans l'observation de M. Guillot, elle a été de 15 jours; dans celle de M. Grisolle, de 18 mois; dans les 5 autres, d'un à 3 mois.

L'induration de la peau s'est présentée avec des caractères semblables. Il n'en a pas été de même de la coloration, généralement notée comme plus pâle ; elle a été, dans quelques cas, comme parcheminée et tannée. La température de la peau est restée le plus souvent normale.

La terminaison a été presque constamment une résolution lente, dont le terme a toujours dépassé plusieurs mois ; les complications ordinaires ont été de la toux et de l'amaigrissement.

Il n'y a jamais eu de traces d'albumine dans l'urine.

Les notions acquises en étaient à ce point, et, comme il arrive si souvent dans notre science, les faits manquaient pour étendre le cercle de nos connaissances et pour confirmer ou pour infirmer le peu de données générales auxquelles conduisaient les cas déjà publiés.

A cette longue disette d'observations vient de succéder une sorte de richesse relative, dont il est bon de profiter. En pareille occasion, rassembler des faits disséminés, c'est non-seulement réunir des matériaux utiles, c'est encore éveiller l'attention et encourager les médecins à publier l'histoire de malades du même ordre que le hasard met sous leurs yeux.

Nous avons cru nécessaire de reproduire dans toute leur étendue les observations les plus récentes en supprimant tout au plus les détails en dehors du sujet. On verra ainsi jusqu'à quel point la description qui a cours dans la science représente les formes diverses que peut revêtir la maladie, et s'il est possible d'ajouter quelques caractères à ceux qui ont été indiqués; on y verra aussi que, quant à la nature intime de la lésion, nous sommes encore si mal renseignés, que les auteurs, à défaut d'une théorie, n'ont pas même trouvé matière à une hypothèse plausible.

Le mémoire de Gillette reposait sur 14 observations auxquelles on doit ajouter la courte mention d'un fait observé par Henke, et dont la traduction est jointe comme appendice au travail de notre savant collaborateur.

Aujourd'hui on compte 20 faits de sclérème, 4 que nous rapportons ici sans nous astreindre à l'ordre chronologique de leur publication, et une observation d'Eckström, insérée dans *l'Hygiea*, t. XI, et qui ne nous est connue que par l'analyse de v. d. Busch (*Schmidt's Jahrb.*, 1851).

I. *Obs. du Dr Rob. M'Donnel* (1855). — Mary C....., fille robuste, 20 ans, entre, le 11 août 1854, au dispensaire Talbot.

Cette malade se plaint d'avoir la peau de presque la totalité du corps roide et endurcie; elle est d'un aspect étrange. Son visage est sans expression, parce que la peau, luisante et rétrécie, ne se prête à aucun mouvement des sourcils ou du pourtour des yeux et de la bouche. Elle ne peut sourire qu'avec difficulté.

Comme elle le dit elle-même, sa figure est aussi roide que si elle était enduite d'un vernis.

La peau du cou, de la poitrine, des épaules, des bras, est dans le même état et ressemble assez, pour sa consistance, à une couenne de lard. Les mamelles sont dures, de couleur brunâtre; les jambes ont la résistance de la *phlegmatia alba dolens;* l'abdomen et les cuisses sont comparativement exempts d'induration, sauf une place de la grandeur de la main au-dessus du genou droit.

Excepté à la face, où elle est lisse et brunie, sans doute par suite de l'exposition à l'air, la peau garde partout son aspect normal; elle ne peut être ni pincée ni remuée sur les parties sous-jacentes. Cette rigidité, qui est surtout saisissante autour des yeux, où le tissu cellulaire est habituellement si lâche, n'est pas produite par une infiltration œdémateuse; elle ne cède pas sous la pression du doigt et ne peut être attribuée qu'à une rétraction du tissu cellulaire.

La santé générale est bonne; le pouls, difficile à compter à cause de la dureté des téguments, bat 80; le cœur est normal, l'urine n'est pas altérée, la menstruation est régulière. La malade se plaint d'une sensation de frisson s'étendant sur tout le corps et plus marquée aux extrémités; elle est amaigrie.

La maladie a débuté, il y a un an, par le cou et les bras, et de là s'est étendue successivement aux autres parties. Les poignets et les cou-de-pieds sont plus mobiles que les autres jointures.

Après diverses médications infructueuses, la malade quitte l'hôpital, le 17 décembre 1854, non améliorée.

II. *Obs. du Dr Arning* (1861).—Mme Eggers, domestique, 35 ans, entrée le 17 février 1858 à l'hôpital général, où elle reste en traitement jusqu'au 29 mai de la même année. Des médications variées, où les composés iodurés figurent au premier rang, furent suivies sans résultats avantageux, et la malade, n'éprouvant aucun soulagement, se décida à quitter l'hôpital.

Elle y rentre le 19 novembre 1858, parce qu'il lui est devenu impossible de continuer son travail.

Les renseignements qu'elle fournit sont les suivants :

A l'exception d'une éruption scabique dont elle aurait souffert il y a une douzaine d'années, elle déclare avoir toujours été bien portante; ses règles ont paru à l'âge de 16 ans et ont toujours été régulières.

Sa maladie actuelle daterait de la nuit de Noël 1857; elle aurait éprouvé un refroidissement, et à la suite un rhume intense avec de la fièvre; bientôt après elle eut le cou roide et se sentit gênée dans les grands mouvements, sans avoir d'ailleurs aperçu de traces d'induration sur aucun point du corps; cependant elle ne tarda pas à découvrir une certaine dureté du côté droit du cou, laquelle s'étendit rapidement à la partie antérieure au côté gauche et jusqu'à la nuque. Elle affirme qu'à

partir de ce moment son cou fut plus volumineux. Cette première phase de la maladie aurait mis environ trois mois à s'accomplir.

En même temps, le bras droit était moins facile à mouvoir, mais le reste du corps était complètement libre.

Lors de son admission, en février 1858, la peau de la tête, du visage, du cou, celle de la face interne des deux bras, du dos et de la poitrine jusqu'au mamelon seulement, étaient affectées; cette assertion ne s'accorde pas avec les notes du cahier de visite, où il est dit que la maladie de la peau s'étendait jusqu'au bas-ventre. Même à cette époque, elle en était beaucoup moins incommodée qu'à présent; elle déclare expressément qu'elle ouvrait beaucoup mieux les yeux et la bouche.

L'état général était assez satisfaisant depuis le début de la maladie, et c'est seulement au moment de sa première admission qu'elle souffrit de palpitations et de dyspnée. Dans le courant de l'été de 1858, la maladie s'étendit sur la poitrine, sur les côtes, sur le dos, en même temps que les accès d'oppression augmentaient de fréquence et d'intensité. La dureté de la peau cessa de s'étendre, mais elle devint plus manifeste aux points affectés; il ne serait depuis lors survenu aucun changement.

Du 19 novembre 1858 au 1er avril 1859, époque où elle fut placée dans le service du Dr Arning, la malade fut particulièrement soumise à une médication hydrargyrique à l'aide de frictions avec l'onguent napolitain; mais elle n'obtint qu'un soulagement passager.

Le 1er avril 1859, elle se présente dans l'état suivant:

Au premier coup d'œil, la malade, d'une taille moyenne, se fait remarquer par la difficulté avec laquelle elle remue le cou et toute la portion supérieure du corps, par l'expression de son visage anxieux et contracté, par la petitesse apparente de ses yeux, par la roideur des bras constamment demi-fléchis, et de tout le haut du corps, qui contraste avec la mobilité des membres inférieurs.

La peau du visage et de la tête est comme parcheminée, lisse, sans rides, sans mouvements, sèche; elle est d'un blanc jaune et fortement tendue sur les parties qu'elle recouvre. L'altération, qui n'existe, comme nous l'avons dit, que dans les parties supérieures, est surtout manifeste au cou, au front, à la poitrine et au dos.

Les joues, le nez, les paupières, sont plus profondément atteints que les lèvres, qui peuvent encore se plisser, quoiqu'avec peine; la peau du crâne est absolument immobile, excepté dans la région occipitale; les oreilles sont libres, mais, à partir de l'apophyse mastoïde, la roideur commence pour se continuer avec celle du cou.

Le cou est gros et court, extrêmement roide; les fossettes sus-claviculaires sont effacées, on peut dire que la peau a la dureté du bois; les mouvements de rotation de la tête et de flexion en arrière sont impossibles; si la malade essaie d'opérer un mouvement de ce genre, il lui semble, dit-elle, que la peau du devant du cou va éclater.

Le sclérème est également intense à la nuque, sur le dos, et sur le de-

vant de la poitrine; il descend en avant jusqu'à 10 centimètres environ au-dessous de l'appendice xiphoïde, et en arrière jusqu'à la douzième vertèbre thoracique; sur les côtés, il suit le trajet des côtes et s'arrête nettement au niveau de la peau saine. Le siége, et les extrémités inférieures sont, comme le bas-ventre, exempts de toute lésion.

La poitrine a la conformation de celle d'un homme, bien que la malade déclare qu'elle avait autrefois les seins très-développés; au-dessous des deux clavicules et dans les fosses sous-épineuses de l'omoplate, la tension de la peau est moins prononcée que sur le reste du thorax.

Les extrémités supérieures, toujours maintenues dans un angle de 130 à 140°, ne sont pas non plus affectées également dans toute leur étendue. L'extension est impossible, la flexion assez aisément praticable; la peau est à peu près souple dans l'aisselle, où la sueur est abondante.

L'examen physique ne signale aucune altération des organes thoraciques, on constate seulement un léger souffle mitral au premier temps des battements du cœur. Les organes abdominaux sont sains; l'urine est acide, elle a un poids spécifique de 1,021; ses matériaux constituants sont dans leur proportion normale.

La sensibilité de la peau est absolument normale; la température, étudiée à diverses reprises avec le soin le plus minutieux, n'a rien offert de particulier.

Pendant tout le temps que la malade a été en traitement, du 1er avril au 30 juin 1859, on n'a pu saisir la moindre modification significative dans l'état des parties altérées, et la santé générale s'est maintenue dans des conditions relativement bonnes.

Les diverses médications auxquelles la malade fut soumise n'ayant exercé aucune influence, il serait inutile d'y insister.

Le Dr Arning eut l'occasion de revoir la malade dix-huit mois après sa sortie; elle était bonne d'enfant et s'acquittait de son service à la satisfaction de ses maîtres.

Le sclérème, qui était demeuré longtemps stationnaire, avait notablement empiré depuis trois mois; non-seulement les parties affectées étaient plus dures, mais le mal avait gagné en étendue. Le bras ne pouvait plus être soulevé à la hauteur de la tête, et la malade ne pouvait s'habiller sans être aidée.

La santé générale se maintenait assez bonne, sauf des accès de dyspnée, des palpitations, et une sudation très-abondante pendant les chaleurs; à ces malaises s'était jointe une toux nocturne; la femme se plaignait d'une certaine difficulté de déglutition sans induration de la langue.

III. *Obs. du Dr Nordt* (1861).—Catherine Lauthard, 36 ans, domestique, a perdu ses parents de bonne heure; la mère est morte d'une affection pulmonaire chronique, et le père a succombé à la suite d'une chute. A 14 ans, elle se place pour être surtout occupée aux travaux des champs.

Les règles apparaissent pour la première fois à l'âge de 18 ans; elles reviennent pendant deux années régulièrement et sans malaise, et ce n'est qu'à cet âge qu'elle se plaint d'un peu de dysménorrhée douloureuse. A la même époque, la malade éprouve des douleurs vagues dans les épaules, qui durent dix-huit mois.

A l'âge de 27 ans (octobre 1852), elle accouche d'un enfant sain, qu'elle allaite pendant trois mois seulement et qui vit encore aujourd'hui. Elle reprend après le sevrage son service, et, de nouveau exposée à l'intempérie des saisons, ressent de nouvelles douleurs qui, d'abord scapulaires, finissent par s'étendre aux doigts, aux poignets, aux coudes, et plus tard aux genoux et aux pieds; les articulations sont gonflées et perdent de leur mobilité.

Malgré ces accidents, la malade continue un an son travail, puis elle retourne dans son pays; les doigts de la main droite, à l'exception de deux, s'étaient couverts de vésicules qui guérirent au bout de quelques semaines d'un traitement local.

Elle passe l'hiver de 1854 chez elle, tourmentée par ses douleurs, qu'on essaye inutilement de soulager; peu à peu les extrémités supérieures deviennent le siége d'une sensation de refroidissement, leurs mouvements sont plus difficiles, et dès lors on remarque une sorte de tension de la peau qui s'étend à la surface du corps, sans que la malade puisse préciser la marche ou la durée de cette propagation. Elle assure seulement que le visage a été atteint en dernier lieu.

L'été suivant (1854), vingt-cinq bains salés sont administrés; chaque bain est suivi d'un soulagement peu durable. Les doigts, qui se prêtaient jusque-là à une extension complète, restent dans une flexion incomplète et permanente.

Pendant l'hiver de 1854-55, la malade se soumet à divers traitements, et dans l'été de 1855 elle entre à la clinique médicale de Giessen. Après un séjour de près d'une année, elle sort un peu améliorée, pour aller aux eaux de Wiesbaden, qui ne produisent pas plus d'effet que les bains térébenthinés de Braunfels. A la suite de ces essais infructueux, la malade passe plusieurs années dans sa famille, et enfin elle réclame, pour la deuxième fois, son admission à la clinique médicale (1860-61), où on constate l'état suivant :

Au premier aspect, on est frappé par les anomalies dans la coloration de la peau : le visage est parsemé de taches rouges de l'étendue d'une à deux lignes, qui disparaissent momentanément sous la pression du doigt, et qui semblent produites par des dilatations vasculaires; ces taches sont surtout abondantes sur le nez, le menton; en avant et sur les côtés du cou, sur la paroi antérieure du thorax, elles sont plus clair-semées.

La face a d'ailleurs sa couleur normale, le cou est brun, la région mammaire plus brune, et cette teinte va en augmentant d'intensité vers les aisselles et l'abdomen, qui sont comme bronzés. La partie su-

périeure de la cuisse est également brune en totalité, tandis que la moitié inférieure ne l'est que partiellement, et sur la face externe on constate des macules pigmentées et de la dimension des taches du visage. Au mollet, on voit quelques places rouges, que la malade prétend être des cicatrices d'anciennes ulcérations. Aux pieds, il existe quelques taches pétéchiales. Le dos est d'un ton bistré qui va en augmentant à mesure qu'on descend vers le siége, et qui là se confond avec la couleur des cuisses. Aux extrémités supérieures, le pli du coude a la même coloration brunâtre.

Par contre, la peau est dans d'autres points d'une pâleur exceptionnelle, en particulier sur la face dorsale de la main et des doigts, aux poignets, et partout où la peau est assez tendue pour comprimer les vaisseaux.

La peau, et c'est là le phénomène le plus saillant, est raccourcie et fixée aux parties sous-jacentes sur presque tout le corps, mais à des degrés différents. La peau du crâne, qui n'obéit pas à la volonté de la malade, glisse à peine sous la pression des doigts; le front ne se plisse pas sous l'effort de la volonté et on ne peut en soulever un pli entre les doigts. Les paupières se ferment complétement, mais elles sont assez roides pour qu'on puisse à peine les renverser. Le nez a changé de forme; les ailes sont rappetissées et tirées en haut. C'est surtout aux lèvres que le raccourcissement de la peau est manifeste. La lèvre supérieure, qui a perdu sa mobilité, est tendue sur les saillies du maxillaire. L'occlusion de la bouche reste imparfaite, et la rangée supérieure des dents reste toujours visible, quelque effort que fasse la malade pour fermer la bouche. La peau et la muqueuse des joues, sont également tendues. La peau des régions temporale et zygomatique est assez rétrécie pour que les mouvements de la mâchoire soient notablement diminués et que les arcades des dents s'écartent tout au plus d'un centimètre et demi. Il en résulte que la parole est gênée, et surtout que l'articulation des labiales est presque impossible.

Bien que la peau du cou soit encore assez molle et qu'on puisse la plisser, elle est assez tendue pour restreindre la mobilité du cou. Sur le thorax, l'abdomen, le dos, le siége, dans les points où le dépôt de pigment est si évident, on saisit la peau avec difficulté.

Nulle part le sclérème n'est aussi intense qu'aux extrémités supérieures. En essayant de soulever le bras, on arrive tout au plus à le placer à angle droit avec le thorax; mais, dans cette situation, la peau de la poitrine et du dos devient si rigide qu'elle oppose un obstacle insurmontable. Le coude est encore susceptible d'un mouvement assez étendu. Au poignet, sur le dos de la main et des doigts, la peau est si fortement adhérente aux parties plus profondes qu'on la croirait soudée aux os comme à la suite de certaines cicatrices. Si on cherche à soulever un repli cutané sur la face dorsale de la main, la peau, brillante

comme un tendon, semble aminci au degré du plus fin tissu inodulaire.

La paume de la main est raccourcie, les doigts sont fléchis au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange à des degrés variables. Les pouces seuls sont dans l'extension et conservent une certaine aptitude à se mouvoir, tandis que les autres doigts demeurent immobiles. A la main droite, tous les points où la peau est le plus tendue sont sujets à des inflammations accidentelles douloureuses et se terminant par de petites ulcérations. On observe la même disposition au coude, à l'acromion gauche.

Aux genoux, à la partie inférieure de la cuisse, aux jambes et aux pieds, l'altération de la peau est réduite à de si faibles proportions qu'elle passerait aisément inaperçue; cependant la malade ne marche qu'avec peine, mais c'est parce que les orteils sont infléchis sur la face dorsale du pied, et que les extrémités des métatarsiens font ainsi une saillie incommode.

Quant aux fonctions de la peau, la malade sue peu, et l'usage des boissons diaphorétiques entraîne à peine un peu de moiteur.

Les poils ont leur aspect normal; les cheveux sont courts, secs, mates.

Les portions du corps où la sclérose est prédominante sont sensiblement amaigries.

Le pouls est régulier, à 84, peu développé; les battements du cœur sont normaux, la température également normale; pas de toux, un peu de gêne de la respiration à la suite d'un exercice actif.

La membrane muqueuse de la bouche est pâle, tendue; la pointe de la langue ne peut être portée à plus d'un centimètre en avant des dents; on ne constate, par l'examen le plus minutieux, aucune altération des organes splanchniques ou aucun autre trouble fonctionnel.

IV. *Obs. du Dr Hugo Fiedler* (1855). — La malade, qui a 20 ans au moment de son admission à l'hôpital, et qui a été élevée dans une habitation humide, a ressenti tout à coup, à l'âge de 10 ans, une extrême fatigue. L'engourdissement des mains, leur amaigrissement, celui des pieds, une sensation de tension douloureuse de la peau dans les jointures, ont été les premiers symptômes; plus tard, il survint du gonflement des ganglions du cou, et, à l'âge de 16 ans, elle éprouva de vives douleurs avec gonflement des articulations.

A partir de cette époque, la malade s'amaigrit; l'amaigrissement de la face paraît n'avoir eu lieu que deux ans plus tard. La menstruation s'établit et continue régulièrement.

Au moment de l'entrée à l'hôpital de Dresde, on constate l'état suivant : La malade est grande, maigre, anémique; sa peau est partout dure, lisse, tendue, sans flexibilité et sans élasticité, fortement appli-

quée sur les os et sur les muscles. *Il n'y a pas de traces* de tissu cellulaire sous-cutané, mais seulement un chorium excorié sur toutes les saillies osseuses. La tension de la peau du visage est telle, que la bouche ne peut s'ouvrir que d'un pouce et demi; l'expression de la physionomie, extrêmement limitée, se réduit à une sorte de sourire stéréotypé, qui résulte probablement de ce que les dents sont toujours apparentes par suite de l'occlusion incomplète des lèvres. La bouche ne peut se fermer qu'imparfaitement; les paupières elles-mêmes ne sont closes qu'avec un effort visible.

Les bras ne peuvent être levés que dans un angle de 80 degrés; le bras droit, fléchi au coude dans un angle de 100 degrés, est inextensible et ne se plie même qu'incomplétement. La tension de la peau fait seule obstacle au mouvement. Les muscles sont sains et les articulations à l'état normal. Les mains ne peuvent se mouvoir qu'avec peine, elles sont un peu fléchies; les doigts sont crochus, à l'exception des pouces. Les jambes et les pieds, amaigris, sont peu mobiles; la marche est assez rapide, mais incertaine.

On observe à diverses reprises de petites ecchymoses et de l'œdème des pieds. Le pouls est à 84. Toutes les fonctions s'exécutent régulièrement.

En janvier 1855, les règles reparaissent peu abondantes et durent trois jours.

En février, la malade accuse du frisson, du mal de tête, du malaise; des ecchymoses plus abondantes et plus étendues se manifestent sur les pieds. Elle est obligée de garder le lit, et se plaint de douleurs vives de la peau, occasionnées par la pression du corps.

Sauf une légère amélioration dans l'état du visage, la malade est, en avril 1855, dans les mêmes conditions de santé qu'à son entrée.

Cette observation a été donnée sous le titre d'*atrophie du tissu cellulaire et de la peau*, et cette seule dénomination suffit à faire comprendre quelle idée l'auteur se fait de la nature essentielle de la maladie. Il est surtout frappé de l'amincissement de la peau sur les parties osseuses, et il suppose que la même atrophie doit exister sur les points où l'état des organes sous-cutanés la rend seulement moins évidente.

Le Dr Fiedler rapporte également l'histoire d'une fille de 13 ans et demi, chez laquelle les extrémités inférieures et supérieures, et surtout les doigts et les orteils, étaient dans un état d'atrophie qui rendait les mouvements presque impossibles. Les doigts étaient crochus, les bras dans un état de flexion permanente; mais il ne paraît pas y avoir eu traces d'une véritable induration de la peau. L'auteur cependant était au courant de la description donnée par Gillette, mais il paraît avoir porté son attention plutôt sur les quelques analogies qui rapprochent ces deux faits des cas de sclérème mieux définis que sur les énormes différences qui les éloignent, le dernier surtout, du type déjà presque classique de la maladie.

V. *Obs. du Dr Foerster* (1861). — J. Hoffmann, 22 ans, journalier, est admis, au commencement de 1859, dans le service chirurgical de Julius-Spittal pour une ulcération siégeant à la partie interne du tiers inférieur de la cuisse; il était déjà fatigué, amaigri, et dyspnéique. L'ulcère, peu étendu mais profond, avait dès lors cette singularité, que la peau était largement indurée au pourtour; il guérit en laissant encore un certain degré d'induration.

Le malade, après avoir quitté l'hôpital, y revient le 24 novembre de la même année, parce que le sclérème s'était étendu et que de nouvelles ulcérations s'étaient développées.

Pendant son séjour, le sclérème gagne en étendue, et les signes d'une tuberculisation pulmonaire deviennent de plus en plus manifestes. La mort a lieu le 16 janvier 1860.

Le sclérème, d'après les notes du professeur Linhart, avait eu la marche suivante : L'induration, partie des bords de l'ulcère, avait gagné la partie antérieure de la cuisse et du pied, et occupait aussi la portion supérieure de la cuisse droite. Bientôt elle apparaît à la cuisse gauche, et elle envahit le membre inférieur de ce côté en totalité; de là l'altération, en épargnant la région inguinale, se porte sur le ventre, remonte sur les parties antérieure et latérale de la poitrine, s'étend sur le bras, l'avant-bras, les doigts, laissant intacts l'aisselle et le pli du coude. Le dos, le cou, la tête, le visage, sont préservés de toute lésion.

Dans les points affectés, la peau devient résistante, dure, presque éburnée ; elle est immobile, prend une coloration foncée, semble épaissie, perd sa transparence. La transpiration et la sensibilité y sont nulles. Le progrès du mal s'accomplit graduellement, mais on constate des périodes stationnaires et même des améliorations partielles ; ainsi, sur les deux côtés du thorax, qui avaient été profondément atteints, la peau recouvre sa souplesse, la transpiration et la sensibilité se rétablissent. Ailleurs non-seulement l'induration persiste, mais on voit survenir des ulcérations superficielles.

L'ulcération qui se développe ainsi n'a pas de profondeur ; la peau commence à devenir humide, l'épithélium est aminci et se détache. Au bout d'un temps plus ou moins long, la sécrétion s'arrête ; la partie est sèche et lisse, le pigment a disparu, et plus tard ces points restent blancs, lisses, déprimés.

L'examen microscopique, qui eut lieu après la mort, fait voir que les papilles n'existent plus, que la surface du chorium est lisse, l'épiderme mince, mais à l'état normal ; les cellules profondes de la couche muqueuse, qui partout ailleurs renferment beaucoup de pigment, en sont là dépourvues.

Sur d'autres points, cette excoriation fait place à une véritable ulcération du derme, peu étendue, et qui reste sans changement jusqu'à la mort ou qui détermine une cicatrice fibreuse. Ces lésions ont surtout

pour siége les extrémités, où elles se détachent sur le fond bistré de la peau.

Le malade succombe dans le dernier degré de l'épuisement, après d'abondantes hémoptysies et une diarrhée persévérante.

L'autopsie est pratiquée le 18 janvier. Nous ne reproduisons *in extenso* que les détails qui ont trait à la maladie dont nous nous occupons.

Lésion tuberculeuse des poumons avec vastes cavernes, cœur gros, foie volumineux, rate également augmentée de volume, reins congestionnés, tubercules de l'intestin ulcérés en partie.

La face, la tête, la nuque, le cou, sont recouverts par la peau à l'état normal; le chorium y a son épaisseur ordinaire; le tissu cellulaire sous-cutané est peu épais, mou, et presque complétement dépourvu de graisse; la couleur de la peau est d'un blanc sale, et se distingue aisément de celle des portions indurées, qui sont jaunâtres ou brunes.

A la poitrine, l'induration se limite à la région du sternum et des cartilages costaux; de là elle s'étend entre les clavicules et le mamelon; une bande assez étroite suit le trajet des sterno-cléido-mastoïdiens, et va se perdre à la partie supérieure du cou; la peau a 3 lignes d'épaisseur et est de la dureté du bois sur le sternum et les clavicules; les parties latérales de la poitrine et l'épigastre sont sains; la peau du ventre est très-indurée, épaisse de 1 pouce à 1 pouce et demi, fixe, impossible à plisser, et si fortement tendue, qu'on ne saurait mieux la comparer qu'à celle d'un tambour; les aines et les organes génitaux sont normaux. La portion antérieure des cuisses et le dos des pieds sont très-altérés; la peau, très-pigmentée, y a une épaisseur de 2 à 3 pouces : on y retrouve les ulcérations et les cicatrices dont nous avons déjà parlé, et qui existent également aux bras et aux mains.

La structure de la peau ainsi altérée est la même partout, à l'exception de l'épaisseur, qui varie; sa dureté est celle du bois, sa rigidité absolue : on la coupe avec autant de peine que du cuir de semelles. Sur la surface de section, le chorium ne se distingue pas d'abord du tissu cellulaire sous-cutané; on n'y retrouve qu'un tissu uniformément blanc, poli, dur et luisant. Cependant, en y regardant de plus près, on retrouve les deux couches. Le chorium est épaissi, induré, par suite d'un développement excessif de son tissu cellulaire; mais le tissu cellulaire sous-cutané subsiste encore, transformé en une couche résistante, très-analogue au chorium. La graisse a disparu, et tout au plus découvre-t-on au microscope quelques globules entre les couches de tissu; les trabécules des mailles sont épaissies, et en même temps les fibres, plus délicates, qui à l'état normal sont les supports des cellules graisseuses, sont augmentées notablement de volume; les mailles du tissu cellulaire sont transformées en une masse compacte et fibreuse; les fibres élastiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané participent à la lésion; les papilles, à l'exception des cicatrices déjà décrites, ont conservé leur

forme et leur dimension normales; les glandes cutanées et les poils sont moins nombreux, mais sains; les capillaires de la peau sont plus clairsemés : on retrouve peu de rameaux nerveux, dissimulés qu'ils sont par l'amplification du tissu cellulaire; le tissu altéré est fortement adhérent aux muscles, aux aponévroses, aux tendons : il n'y a pas de couche lâche et élastique interposée.

Si nous essayons d'établir les quelques inductions auxquelles mènent les faits que nous venons de relater, nous voyons que les conclusions du mémoire de Gillette ne sont pas toutes également justifiées.

L'étiologie de la maladie n'est pas plus solidement assise. On y voit figurer encore l'humidité, les habitations malsaines, des douleurs rhumatismales; on y retrouve la même immunité des principales fonctions de l'économie, la régularité des périodes menstruelles, l'absence de perturbations nerveuses et de troubles digestifs. Cependant, parmi les antécédents, nous rencontrons, plus souvent qu'on ne l'avait supposé, une sorte d'état cachectique assez vague, se rapprochant de l'état scrofuleux, se traduisant par des douleurs vagues, mais surtout par des lésions cutanées : érythèmes partiels et passifs, éruptions pemphigoïdes, ulcérations, etc.

C'est particulièrement chez les jeunes sujets qu'on note cette espèce d'antécédents, et, il faut bien le dire, c'est dans les cas les plus sujets à controverse. Ainsi la 2e observation de Fiedler, ainsi le fait rapporté par le Dr Corradi (*Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, janvier 1857), et qui a donné lieu à une intéressante discussion dans la Société de médecine de Bologne. Il s'agissait d'une jeune fille de 13 ans, évidemment scrofuleuse. L'amaigrissement avait débuté par les pieds et par les mains; il avait été croissant pendant le cours d'une année. La peau était tendue, indurée, adhérente aux parties sous-jacentes, surtout au voisinage des articulations. L'enfant succomba, et à l'autopsie, on trouva la peau moins dure qu'elle ne semblait durant la vie et peu résistante au scalpel; les muscles étaient atrophiés, les os fragiles, les poumons parsemés de tubercules.

Les symptômes essentiels empruntés à l'état de la peau ont été plus ou moins exactement décrits par les observateurs, mais il est impossible de méconnaître leur uniformité. Leur évolution, surtout en ce qui concerne la propagation de la lésion, est moins régulière que MM. Thirial et Gillette ne le supposaient.

L'aspect général de la peau est loin d'être toujours d'un blanc mat, d'une couleur de cire, comme chez le jeune fille dont M. Thirial a donné l'histoire détaillée, qui fit un long séjour à l'hôpital Necker, dans le service du professeur Trousseau, et dont le souvenir est encore très-présent à mon esprit.

M. Thirial avait d'ailleurs, dans le second article qu'il publiait dans *l'Union médicale* (11 décembre 1857), déjà signalé avec beaucoup de sagacité les variétés de coloration que la peau peut offrir. Il est permis.

disait-il, de distinguer deux formes : l'une sans changement de couleur et sans autre altération de l'enveloppe cutanée ; l'autre où viennent se joindre des phénomènes morbides accessoires ou variables, tels que coloration brunâtre, sécheresse qui donne à la peau l'aspect du parchemin. Pour lui, la variété blanche représentait le degré le moins avancé ; la brune, une altération plus ancienne ou plus profonde.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, il est certain que la peau non-seulement peut prendre la teinte indiquée par M. Thirial, mais qu'il peut y avoir chez le même sujet des dépôts de pigment très-irrégulièrement disséminés ; dans tous les cas, les fonctions de la peau paraissent s'accomplir normalement, la transpiration n'est pas suspendue, la calorification se fait dans les conditions habituelles, la sensibilité n'est pas amoindrie. Les quelques exceptions à cette loi à peu près absolue sont de peu de signification.

La marche est moins favorable que les premiers observateurs n'inclinaient à l'admettre. Le sclérème, qui débute le plus habituellement par la portion supérieure du corps, comme on l'avait si bien noté, qui souvent même ne s'étend pas jusqu'aux extrémités inférieures, se propage avec une rapidité variable. Les premières manifestations passent presque toujours inaperçues, et on est forcé de s'en remettre aux vagues souvenirs des malades ; mais peut-être n'est-ce pas trop donner à la conjecture que de supposer que la maladie a suivi en commençant la marche qu'on lui voit affecter dans son cours ultérieur. On voit naître l'induration sur des points demeurés intacts, on assiste à toutes les phases de cette évolution de la seconde période, et il est plus que probable que les choses se sont passées de même lors des premiers accidents.

L'induration semble occuper de prime saut une assez large surface et se propage graduellement, sans naître par petits foyers qui se réuniraient. Elle acquiert vite une intensité suffisante pour ne pas laisser d'hésitation, et, à partir du moment où elle est devenue bien caractérisée, elle subit plutôt des oscillations douteuses qu'elle ne se prête à une transformation véritable. Dans les cas assez nombreux où on a suivi longtemps les malades, on constate que le sclérème reste presque indéfiniment stationnaire. Au bout de deux ans, de sept ans même, la peau n'est ni plus résistante, ni plus parcheminée, ni plus adhérente aux parties qu'elle recouvre, ni plus sèche, ni même vraisemblablement d'une coloration plus bistrée.

L'élasticité de la peau, la possibilité de se froncer sous l'influence des contractions volontaires des muscles, varieraient peut-être davantage soit par l'action de certains remèdes topiques, soit sous des influences inconnues. Il faut dire que la mesure de ces propriétés de l'enveloppe cutanée est difficilement obtenue, et ne peut jamais être exacte.

Si la sensibilité tactile n'est pas altérée, la peau est fréquemment, et surtout aux premières périodes, le siége d'une sensation incommode à laquelle les malades s'accoutument peu à peu ; ils ont conscience de la

rigidité qui fait obstacle aux mouvements, et qui d'ailleurs n'arrive pas aux proportions d'une souffrance.

L'aptitude qu'aurait la membrane muqueuse de la bouche à participer à la lésion de la peau nous paraît au moins contestable. On doit noter cependant une certaine difficulté de la déglutition, et l'effort avec lequel la protrusion de la langue s'accomplit même imparfaitement. Il en est de même de la participation plus ou moins manifeste du système pileux aux lésions de la peau. Les cas où les produits pileux n'étaient pas altérés sont encore les plus fréquents.

En rapprochant la somme des faits connus, on voit que la maladie a peu de tendance à la guérison spontanée, et on acquiert la conviction que jusqu'à présent on n'a pas réussi à découvrir une médication qui entrave le progrès du mal ou qui contribue à le faire rétrocéder.

Nous avons dit que les auteurs appelés à observer cette singulière affection n'avaient ni essayé une théorie, ni hasardé, en général, d'hypothèses sur sa nature intime; on attendait, disait-on, qu'une autopsie permît d'asseoir un jugement définitif sur la lésion. L'autopsie est venue, et il faut bien convenir qu'elle n'a pas jeté sur ce point important une vive lumière.

De l'examen des parties durant la vie, il était permis de conclure que la lésion limitée à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané n'envahissait pas les muscles; que l'immobilité des parties affectées dépendait exclusivement de la résistance qu'opposaient la tension et la dureté de leur enveloppe extérieure. Il n'était pas moins évident que ce sclérème, désigné par quelques observateurs sous la dénomination assez malheureuse de *sclérème simple,* n'avait rien de commun avec l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. On pouvait encore affirmer que l'adhérence si intime de la peau aux organes sous-jacents n'était qu'apparente: qu'il ne s'établissait entre la peau et ces parties aucune adhérence proprement dite, et que la tension excessive de la peau occasionnait seule son immobilité.

Mais quelle transformation profonde la peau avait-elle subie?

Pour le Dr Fiedler, la lésion fondamentale consisterait dans une atrophie du tissu cellulaire, supposition peu admissible, et particulièrement inapplicable aux cas assez nombreux où la peau, loin de s'être amincie, a subi une sorte d'épaississement partiel ou général.

Pour le Dr Foerster, dont nous avons rapporté l'observation suivie de nécropsie, l'altération principale consisterait plutôt dans une hypertrophie, c'est-à-dire dans une production exubérante du tissu cellulaire du chorium lui-même et du tissu cellulaire sous-cutané, devenu compacte par la formation d'un tissu connectif qui remplirait peu à peu les espaces libres des mailles.

En tout cas, dût-on admettre que cette évolution pathologique a lieu, on ignore sous quelle influence elle s'accomplit, et l'inflammation n'y a certainement aucune part. Il n'en est pas moins curieux de voir le

tissu cellulaire subir partiellement une dégénérescence qui se limite si exactement que le passage de la peau saine à la peau altérée se fait sans transition, et que la lésion affecte, aux points où elle se développe, une marche parfois rapide; de ne trouver aucun point de repère pour la propagation du mal, qui ne suit ni le trajet des muscles ni celui des vaisseaux, qui ne se circonscrit pas plus sur la face externe du membre, où la peau est plus résistante que sur la face interne, où elle est plus molle, et qui paraît avoir pour la portion supérieure du corps une si étrange prédilection.

J'ai sous les yeux un malade atteint d'un sclérème contestable à plus d'un titre, et ne répondant qu'à demi à la description classique, mais qui ne paraîtrait, justement à cause de ce que les symptômes ont d'imparfait chez lui, pouvoir jeter quelque jour sur cette question. Ce fait curieux exigerait trop de développements pour trouver ici sa place, outre qu'il serait prématuré de tirer des inductions d'une observation encore incomplète.

Qu'on me permette d'ajouter, en finissant, que quelques médecins, hellénistes plus exigeants et plus sévères en fait d'étymologie, protestent contre le nom de *sclérème*, et proposent de lui substituer celui de *sclérome*. Nous ne voyons ni dommage ni profit à cette modeste révolution de nomenclature.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Résection ostéoplastique (*Sur la — du maxillaire supérieur, comme opération préliminaire à l'extirpation d'une tumeur de la fosse ptérygo-palatine*), par le professeur B. Langenbeck, de Berlin. — M. Langenbeck s'est appliqué depuis longtemps à trouver un procédé opératoire qui permît à la fois de se créer une large voie pour arriver aux polypes naso-pharyngiens et d'éviter les mutilations produites par la plupart des opérations usuelles en pareil cas. Au lieu d'enlever d'une manière définitive les os qui empêchent l'opérateur d'aborder librement la région naso-pharyngée, il a pensé qu'il serait possible de les écarter seulement momentanément en leur conservant un large pédicule de parties molles et notamment de périoste, de les réintégrer ensuite dans leur place naturelle et d'obtenir la cicatrisation de la plaie osseuse. Le premier procédé qu'il a mis en usage a consisté dans la résection de l'apophyse nasale du maxillaire supérieur. Ce procédé a été appliqué dès le mois de novembre 1859 (*Deutsche Klinik*, 1859, n° 48); on en trouvera la description abrégée plus bas. Le second procédé, qui consiste dans la résection ostéoplastique du maxillaire su-

périeur, est de date plus récente; M. Langenbeck l'a exécuté pour la première fois, le 1er juillet 1861, pour enlever une tumeur de la fosse ptérygo-palatine.

Déjà une opération analogue avait été faite pour un polype naso-pharyngien par M. Huguier, qui en avait communiqué le résultat à l'Académie de Médecine (séance du 28 mai 1861), et qui en résumait comme suit les divers temps : 1° passer une sonde de Belloc; 2° inciser transversalement un des côtés de la base du voile du palais; 3° incision transversale de la joue; 4° incision naso-faciale; 5° section transversale du maxillaire supérieur, du palatin et de l'apophyse ptérygoïde; 6° si cette apophyse échappe à la scie, on la coupe avec un sécateur courbe; 7° luxation des os en bas et en dedans du côté opposé, en se servant de la suture médio-palatine comme de charnière; 8° ablation du polype; 9° réduction des os, qui sont ensuite fixés avec un appareil en gutta-percha.

Le résultat obtenu par M. Huguier chez le jeune homme qu'il a présenté à l'Académie est des plus brillants : la voûte palatine et le voile du palais sont conservés, les dents sont à leur place, et une cicatrice linéaire à la joue est la seule trace qui reste de l'opération. La mastication s'exécute facilement, quoique l'os réséqué soit un peu mobile, probablement par suite de la formation d'une fausse articulation; enfin, dix mois après l'opération, la guérison ne s'est pas démentie.

Le malade chez lequel M. Langenbeck a fait la résection ostéoplastique du maxillaire supérieur était atteint d'une tumeur fibreuse développée dans la fosse ptérygo-palatine et envoyant des prolongements multiples dans la région naso-pharyngienne et dans la fosse sphéno-maxillaire. L'opération est décrite en ces termes par M. Langenbeck :

«Après avoir fait chloroformer le malade, je fis une première incision cutanée à convexité inférieure, partant du point d'implantation de l'aile du nez du côté gauche, se rendant de là au bord inférieur de l'os malaire, et se terminant au milieu de l'apophyse zygomatique du temporal.

«Une seconde incision cutanée, partant de l'apophyse nasale de l'os frontal, longea le bord inférieur de l'orbite, et fut conduite, en croisant l'apophyse frontale du maxillaire supérieur, jusqu'au point de terminaison de la première incision, qu'elle rencontra sous un angle obtus.

«Sans détacher la peau des parties sous-jacentes, je pénétrai dans l'incision inférieure jusque sur le maxillaire supérieur, dont je divisai le périoste, et je détachai les insertions du masséter à l'os malaire.

« L'aponévrose buccale, fortement refoulée en dehors, ayant été incisée, je mis à nu une tumeur blanchâtre, lobulée, qui se prolongeait dans la fosse sphéno-maxillaire, en passant entre l'apophyse coronoïde et la face externe du maxillaire supérieur, qui était fortement déprimée.

« Les deux mâchoires furent écartées à l'aide d'un spéculum, et il fut alors facile de glisser l'index entre la tumeur de l'os maxillaire jusque dans la fosse ptérygo-palatine, cette fosse, ainsi que la fosse sphéno-maxillaire, se trouvant considérablement élargies par la tumeur. L'extrémité de l'index fut engagée dans la fosse nasale à travers le trou sphéno-palatin, qui était dilaté, et un élévateur délié, que je fis glisser sur le doigt, pénétra par la même voie jusque dans le pharynx.

« A l'aide d'une scie droite et fine introduite de la même manière, le maxillaire fut coupé d'arrière en avant dans le sens de la première incision. L'index gauche, introduit par la bouche, recevait l'extrémité de la scie et l'empêchait de heurter contre la cloison des fosses nasales.

« Je divisai ensuite également les parties molles sous-jacentes à la seconde incision; je pénétrai ainsi dans l'orbite, et je coupai jusque sur l'os, au niveau de l'angle compris entre les apophyses frontale et temporale de l'os malaire.

« Le second trait de scie se dirigea de bas en haut à travers l'apophyse zygomatique du temporal, l'apophyse malaire, pénétra dans la fente sphéno-maxillaire, puis coupa en travers l'apophyse orbitaire du maxillaire supérieur jusqu'à l'os unguis.

« La partie réséquée du maxillaire supérieur ne tenait par conséquent plus que par son apophyse nasale avec l'os propre du nez et l'apophyse nasale du frontal, et c'est au niveau de ce pédicule, destiné à l'alimentation de tout le lambeau, que la peau avait été conservée; son rebord alvéolaire restait intact, de même que le palais.

« Je soulevai alors lentement le maxillaire à l'aide d'un élévateur introduit sous l'os malaire. Le déplacement fut obtenu facilement sans nouvelle lésion osseuse; le maxillaire se mouvait comme en charnière dans ses articulations avec l'os nasal et l'apophyse nasale du frontal; il fut même soulevé comme le couvercle d'une tabatière, de telle manière que l'os malaire se trouvait à peu près au niveau de la ligne médiane de la face.

« La fosse sphéno-maxillaire, la fosse ptérygo-palatine, la fosse nasale et le pharynx, étaient ainsi mis largement à découvert.

« A l'aide d'un élévatoire en forme de gouge, on détacha sans peine le pédicule de la tumeur, qui s'insérait dans la fosse sphéno-palatine; on enleva ses divers prolongements, et on s'assura qu'il n'y avait nulle part de perforation du crâne.

« L'opération fut accompagnée d'une hémorrhagie abondante, qui finit cependant par s'arrêter d'elle-même; on lia seulement l'artère sphéno-palatine avant son entrée dans le trou sphéno-palatin, et on fit sortir la ligature par la narine gauche.

« La plaie ayant été lavée avec le plus grand soin, le maxillaire fut restitué dans sa place normale. Grâce à l'intégrité de ses rapports avec l'os du nez et le frontal, il avait une tendance très-prononcée à re-

prendre la position qui lui avait été donnée pendant l'opération, et il fallut le maintenir à l'aide d'une légère compression.

« Les incisions cutanées furent réunies à l'aide de sutures métalliques; on appliqua un pansement simple, qui fut recouvert d'une vessie de glace.

« L'opération avait duré près d'une heure; il avait fallu reprendre les inhalations de chloroforme à plusieurs reprises, parce que les hémorrhagies répétées avaient nécessité quelques interruptions de l'opération. Le malade était dans un état d'exaltation nerveuse notable, se traduisant par une grande loquacité, au moment où il se réveilla définitivement.

« Les suites de l'opération furent très-simples : pendant deux nuits, il y eut à la vérité un peu de délire, mais la fièvre tomba dès le 6 juillet; la réunion se fit en partie par première intention; la suppuration, qui fut assez abondante, se fit à la fois dans le pharynx et au dehors.

« Le 14 juillet, la suppuration profonde avait cessé; la réunion des incisions cutanées était complète, sauf quelques petits points de suppuration superficiels; l'aspect de la face, du côté opposé, était presque normal; le maxillaire supérieur avait sa conformation naturelle; le gonflement des parties molles avait complétement cessé; la conjonctive seule était encore un peu tuméfiée, mais l'œil avait repris sa situation normale; l'occlusion des paupières n'était pas tout à fait complète, à cause d'un certain degré de paralysie de l'orbiculaire; en outre, il y avait à la face des points analgésiques, par suite de la section du nerf sous-orbitaire, et la moitié gauche du palais était également insensible, à cause de la destruction du ganglion sphéno-palatin.

« Le 18, la cicatrisation était complète, l'os ne présentait plus aucune mobilité; on ne permettait cependant pas encore à l'opéré d'exécuter des mouvements de mastication. »

L'observation s'arrête là.

Le 12 juillet, M. Langenbeck répéta la même opération pour enlever un polype naso-pharyngien, ce qui réussit très-bien. Cette observation n'a pas encore été publiée.

« Comme conclusions, dit M. Langenbeck, je crois pouvoir établir les propositions suivantes :

« 1° La résection du maxillaire supérieur avec conservation du palais et du rebord alvéolaire suffit pour rendre largement accessibles les tumeurs nées de la région naso-pharyngée et des parties voisines.

« 2° On ne devra donc plus avoir recours à l'extirpation du maxillaire dans le but d'enlever ces tumeurs.

« 3° Il est possible de scier le maxillaire supérieur en travers horizontalement en partant du trou sphéno-palatin.

« 4° A la suite de cette opération, le maxillaire revêtu de ses parties molles peut être remis en place et se réunir de nouveau aux parties voisines. »

Voici maintenant, en peu de mots, en quoi consiste le premier procédé imaginé par M. Langenbeck :

Une incision qui s'étendait depuis le milieu de la racine du nez jusqu'au côté externe de l'aile du nez permit de disséquer la peau en conservant le périoste. A l'aide d'une tenaille incisive, M. Langenbeck coupa d'abord l'os propre du nez jusqu'à l'épine nasale du frontal, en longeant la cloison, puis, par une incision transversale qui pénétrait jusque dans le sinus maxillaire, la base de l'apophyse orbitaire du maxillaire.

Les os furent ensuite luxés en haut à l'aide d'un élévateur introduit dans la fosse nasale et soulevés au devant du front. Le polype put alors être extrait sans difficulté. Les os luxés, qui restaient adhérents par un lambeau large d'un pouce, périostique d'une part, muqueux de l'autre, furent ensuite remis en place, et l'incision de la peau réunie par des points de suture.

Les suites de l'opération furent d'une merveilleuse simplicité : la réunion était complète au bout de quinze jours, il ne restait plus qu'un peu de gonflement au niveau de la section de l'apophyse orbitaire, les os compris dans le lambeau n'étaient nullement douloureux, et tout indiquait que la cicatrisation était achevée ou se compléterait sans accident.

Hernie lombaire (*Observation de*), par le Dr CHAPPLAIN. — La hernie lombaire n'a été observée, avant M. Chapplain, que par J.-L. Petit, J. Cloquet et Pelletan. La grande rareté de cette lésion s'explique facilement, quand on jette un coup d'œil sur l'anatomie de la région où elle se produit, c'est-à-dire l'interstice qui existe entre le grand oblique et le grand dorsal. Le bord postérieur charnu du grand oblique s'étend, comme on sait, de la partie moyenne de la crête iliaque au bord inférieur et à la face externe de la dernière côte: Le grand dorsal, de son côté, s'attachant aux apophyses épineuses sacrées, au tiers postérieur de la crête iliaque et à la dernière côte, laisse entre son bord externe et l'oblique externe un espace triangulaire, dont la base correspond à la partie de la crête iliaque où ces muscles ne s'insèrent pas et le sommet au point où leurs bords se réunissent à angle aigu. Cette disposition n'est même pas générale, et il est des sujets chez lesquels ces muscles arrivent au contact dans tous les points. Alors même que cet espace triangulaire existe, les parois abdominales présentent encore à son niveau des conditions de solidité considérable. Le petit oblique et le transverse, perdant leurs fibres charnues, constituent en arrière l'aponévrose abdominale postérieure, qui reçoit dans son dédoublement le carré des lombes et s'attache solidement aux apophyses transverses lombaires.

Dans le cas de hernie lombaire observée par J.-L. Petit, cette barrière aponévrotique avait été affaiblie par la grossesse. Chez le malade de M. Chapplain, il y avait eu une cause d'affaiblissement encore plus direct; il avait été pris, un mois avant son entrée à l'hôpital, entre

un mur et le bras d'une charrette. Voici ce que M. Chapplain a noté chez lui :

Le malade étant examiné dans son lit, on trouve «dans le flanc droit, immédiatement au-dessus de la crête iliaque, au-dessous de la dernière côte, un sillon longitudinal de la peau, dans lequel cette membrane a sa face externe adossée à elle-même comme dans une sorte de bourse. La main, introduite dans ce repli, rencontre un enfoncement, et l'on est à se demander si la dernière côte n'a point été brisée pour donner passage à la main qui la rencontre, plus mobile que dans l'état normal.

«Quand le sujet est debout, l'enfoncement que nous avons cité est remplacé par une tumeur considérable; placée entre la dernière côte et la crête iliaque, elle a une forme ovalaire, à grand diamètre horizontal ayant de 7 à 8 centimètres, tandis que dans son diamètre vertical on ne trouve que 5 ou 6 centimètres. La coloration de la peau n'est pas changée. Si l'on examine la tumeur alors qu'elle proémine au dehors, on sent une fluctuation semblable à celle que présenterait un abcès froid; mais, si l'on ne se contente pas d'une pression douce, qu'on cherche à comprimer la tumeur, on la sent qui s'efface en donnant la sensation de gargouillement, et bientôt elle disparaît, laissant au contraire un enfoncement à la place de la saillie qui existait auparavant. Dès que l'on abandonne la pression, la tumeur reparaît et augmente par la toux, en même temps que l'on perçoit la secousse propre à la hernie dans tous les points de l'abdomen où elle se présente.

«La tumeur réduite, on ne sent pas les rebords musculaires à travers lesquels le déchirement s'est opéré, on ne touche que le rebord iliaque et la dernière côte.» (*Bulletin des travaux de la Société de médecine de Marseille*, 1861, n° 3.)

Oblitération de l'artère carotide interne (*ramollissement du cerveau; mort*). — J. H....., cocher, âgé de 39 ans, fut pris, le 21 juin, à trois heures de l'après-midi, subitement de perte de connaissance et de paralysie du mouvement et du sentiment dans le côté gauche du corps; il eut des selles involontaires et de fréquents vomissements. Pouls à 100. On lui administra une potion purgative, et l'on prescrivit un vésicatoire à la nuque. Les vomissements continuèrent; il y eut plusieurs garde-robes. A neuf heures du soir, le même jour, le malade eut une nouvelle attaque, avec quelques convulsions (écume à la bouche); la respiration devint stertoreuse, et il mourut à dix heures et demie.

L'autopsie montra que les circonvolutions de l'hémisphère droit étaient ramollies, la substance de ce côté était pâle, et les vaisseaux ne contenaient point de sang; le ventricule droit renfermait une grande quantité de liquide clair; l'artère carotide interne droite était remplie par une coagulation sanguine blanchâtre, qui se prolongeait dans toutes ses branches et jusque dans l'artère ophthalmique. La carotide interne, en dehors du cerveau, n'était pas oblitérée; la structure des vaisseaux était normale; un peu de sérosité dans le péricarde; tissu du cœur

mou ; un peu de rétrécissement des orifices aortique et mitral ; congestion générale des poumons. Le foie, la rate et les reins, étaient sains. (*The Lancet*, juillet 1861.)

Dilatation sacciforme de la veine saphène interne en connexion avec le vaisseau par un étroit pédicule. — Les dilatations veineuses se présentent rarement à l'observation sous forme de poche, comme cela se voit pour les anévrysmes, et le plus habituellement les varices sont constituées par une série de petites ampoules vasculaires. Rokitansky, dans son *Anatomie pathologique*, a cependant décrit la forme spéciale de dilatation des veines dont nous allons rapporter un exemple :

Mme P....., 67 ans, portait au côté interne du genou droit, immédiatement au-dessus du condyle interne du fémur, une tumeur veineuse, tenant à la saphène par un pédicule assez étroit ; cette tumeur datait de vingt ans, elle était venue sans cause appréciable ; son volume était à peu près celui d'un œuf de pigeon, sa consistance assez ferme. Le lendemain de l'entrée de cette femme à l'hôpital, M. Ure circonscrivit la tumeur par deux incisions semi-elliptiques et l'énucléa. Les bords de la plaie furent réunis par des sutures, et la malade sortit guérie quinze jours après l'opération. En faisant une coupe de la tumeur on vit qu'elle était constituée par un caillot fibrineux décoloré, et que la poche enveloppante était formée par une dilatation sacciforme de la veine. (*The Lancet*, septembre 1861.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Auscultation. — Cataracte. — Pansement des plaies. — Hygiène des professions. — Empoisonnement par le sulfure de carbone. — Rage. — Coxalgie.

Séance du 22 octobre. M. Landouzy, de Reims, adresse une note sur la valeur de l'égophonie dans la pleurésie (voir Académie des sciences, séance du 28 octobre).

— M. Mirault, d'Angers, correspondant de l'Académie, donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *De la Cataracte capsulaire en général, et particulièrement du traitement de la cataracte capsulaire secondaire.* Voici quelles sont ses conclusions :

1° La cataracte capsulaire primitive existe incontestablement, mais elle est très-rare. Il importait de fixer à cet égard l'opinion des chirur-

giens, attendu que l'opacité de la cristalloïde influe beaucoup sur le choix de la méthode opératoire et sur le succès.

2° Dans l'état actuel de la pratique, une opération de chirurgie était réputée indispensable pour guérir la cataracte capsulaire. Je prouve par un certain nombre de faits que cette maladie peut se dissiper par des remèdes simples et surtout par les antiphlogistiques.

3° Ce traitement dit médical est applicable particulièrement aux cataractes secondaires récentes. Mais comme l'opérateur assiste d'ordinaire à leur début, il suit que l'indication de l'employer se présentera souvent.

4° Il se recommande tout à la fois par son innocuité et son efficacité, et fait, sous ce double rapport, un contraste frappant avec l'opération, dont personne ne peut nier l'incertitude et les dangers.

5° Les chirurgiens devront donc employer le traitement médical dans la grande majorité des cas, et ne recourir au traitement chirurgical que quand le premier a échoué ou qu'il est manifestement contre-indiqué.

M. Malgaigne demande à M. Mirault, à quel moment il estime que la cataracte capsulaire existe réellement, et jusqu'à quelle époque elle est curable par le traitement antiphlogistique.

M. Mirault, sur les 14 cas qu'il a observés, en a vu 8 sans iritis; l'examen de l'œil malade ne permet pas de reconnaître à quel moment l'opacité constitue une véritable cataracte secondaire, ou, en d'autres termes, à quel moment les dépôts capsulaires sont organisés, mais étant certain qu'une opacité de la capsule devient forcément définitive, il admet l'existence d'une cataracte capsulaire, dès que la capsule est opaque.

M. Velpeau a vu des cataractes secondaires qui avaient persisté après la disparition complète de l'orage inflammatoire, guérir ensuite avec le temps et les instillations de la belladone; d'ailleurs tous les chirurgiens emploient le même traitement que M. Mirault dans les inflammations consécutives à l'opération de la cataracte.

M. Laugier regrette que M. Mirault n'ait pas constaté la guérison de cataractes capsulaires traumatiques; produites par la blessure d'un instrument acéré qui n'intéresse que la capsule, elles sont bien positivement capsulaires.

M. Mirault répond qu'il admet difficilement le fait d'un instrument acéré intéressant la capsule seulement, et que, dans les expériences sur les animaux, on a obtenu des lésions tout autres que des cataractes capsulaires.

— M. le Dr G. Reveil lit un mémoire sur quelques faits relatifs à l'histoire médico-légale de l'acide cyanhydrique; expériences pour éclairer la justice sur la question de savoir s'il se développe de l'acide cyanhydrique à différentes époques de la putréfaction.

Séance du 20 octobre. M. Noël Pascal (des Basses-Alpes) adresse un mémoire intitulé *des Divers effets curatifs de l'alcoolé de guaco pour le pansement des plaies.*

Dans le courant du mois de mai 1860, M. Pascal soumit au jugement de l'Académie de Médecine un mémoire *sur les propriétés antivénériennes de l'alcoolé de guaco* (mikania guaco, plante de la famille des synanthérées) ; ce mémoire fut déféré à l'examen d'une commission.

Depuis cette époque, plusieurs chirurgiens distingués, et particulièrement MM. Adolphe Richard et Bauchet, professeurs agrégés de la Faculté de Médecine, E. Humbert, médecin du 13e arrondissement, Melchior Robert, chirurgien en chef des hôpitaux de Marseille, ont avec succès prescrit cet agent dans le pansement des plaies non spécifiques. Les observations recueillies par ces savants praticiens et les appréciations de M. Diday, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon, ont fait l'objet d'un nouveau mémoire *nouvellement* adressé par M. Pascal à l'Académie.

Dans une note citée par M. Pascal, M. Bauchet dit «qu'ayant fait usage de l'alcoolé de guaco pour le traitement des plaies non spécifiques, il n'a eu qu'à se louer de cet emploi. Dans un cas d'*ophthalmie blennorrhagique*, il a employé les injections et les lavages de cet alcoolé étendu d'eau (le fait s'est présenté à la Pitié), et ces injections ont immédiatement modifié la sécrétion et arrêté les accidents. Dans d'autres cas, où les plaies présentaient un mauvais aspect, ces lavages ont modifié les surfaces en suppuration, et le bourgeonnement a été plus actif.»

Suivant l'opinion de M. Bauchet, l'usage de l'alcoolé de guaco ne doit pas être réservé exclusivement pour les plaies et ulcères spécifiques : «Il ne connaît pas de topique liquide qui puisse lui être comparé, grâce à la modification qu'il imprime immédiatement aux plaies.»

M. le Dr Melchior Robert, qui a prescrit cet alcoolé dans le traitement des plaies *gangréneuses, pseudo-membraneuses* et *virulentes*, et dans un cas de pourriture d'hôpital très-bien caractérisé, «affirme que l'alcoolé de guaco a, dans ces divers cas, une action qu'aucun autre agent ne possède.»

M. Richard l'a employé avec succès dans la vaginite rebelle.

Les résultats obtenus par tous ces observateurs consciencieux ont permis à M. Pascal d'affirmer que l'alcoolé de guaco serait utilement placé dans la matière médicale.

— M. Auphand, médecin inspecteur des eaux d'Euzet (Gard), envoie une note contenant des expériences relatives à la question de la pénétration de l'eau pulvérisée dans les bronches. Au lieu d'examiner si l'eau pulvérisée pénètre ou ne pénètre pas dans les bronches, l'auteur a pensé qu'il serait bon de s'assurer s'il est facile de retrouver dans les bronches un liquide quelconque qui y aurait été introduit mécaniquement. Si l'eau pulvérisée pénètre dans les bronches, il est très-difficile d'en constater la présence par des réactions chimiques, tant est rapide l'absorption qui se fait par les poumons.

— M. Barth, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Louis et Regnauld, lit des *Instructions devant servir de guide pour*

l'étude d'une localité au point de vue de son influence sur les affections chroniques de la poitrine. Ces instructions ont été demandées par M. le Ministre d'État pour être transmises à M. Prosper de Pietra-Santa que le gouvernement doit charger d'une mission ayant pour objet d'étudier les séjours de Pau, d'Hyères, de Cannes, de Menton et de Nice, au point de vue de l'influence de ces localités sur la phthisie pulmonaire. Les notions les plus importantes, à ce que dit M. le rapporteur, sont de deux sortes : les unes concernant les conditions physiques d'une localité, les autres concernant plus spécialement l'état sanitaire de la contrée, la proportion des affections chroniques de la poitrine dans la mortalité générale. Il serait aussi très-avantageux de chercher, dans une statistique bien faite et suffisamment nombreuse, la proportion des guérisons ou des améliorations obtenues chez les malades d'autres localités. Puis M. le rapporteur ajoute : «Il serait intéressant de joindre aux documents qui précèdent une appréciation de la composition de l'air tant sous le rapport de ses éléments appréciables par l'analyse chimique que sous celui de ses altérations sensibles seulement par leurs effets sur l'économie et dépendant des agents impondérables qui peuvent en altérer la pureté.»

Les documents du premier et du second groupe seraient utilement complétés par une approximation de la durée moyenne de la vie, par des relevés statistiques sur les causes de décès.

— M. le Dr Vernois donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *De la Main industrielle et artistique, ou des maladies et des modifications que subissent nécessairement la main surtout et d'autres points de la surface du corps, pendant l'exercice des diverses industries et professions.*

Le but de ce mémoire est de faire l'histoire médico-légale de la main industrielle et artistique, de signaler, au point de vue hygiénique, dans un ordre anatomo-physiologique, les altérations permanentes ou accidentelles que la main et les avant-bras subissent sous la pression matérielle de certaines professions. Ce travail embrasse la revue de presque toutes les industries et de la plupart des professions.

L'auteur analyse d'abord les détails minutieux de tous les états où la main se plie, se contourne, se façonne à toutes les exigences de l'action, de la pression, des directions qui lui sont imposées, de tous les cas où elle s'endurcit, s'épaissit, s'ulcère, se colore ou se décolore, se crispe, se racornit ; où l'avant-bras se développe outre mesure, ou s'atrophie, ou se paralyse. Il classe ensuite par la synthèse tous ces faits épars, en tire quelques lois générales, et en déduit les significations pratiques.

Ce travail a aussi une autre portée. La médecine légale y est particulièrement intéressée : les questions d'identité sont spécialement élucidées, et presque toujours résolues par l'exposé des lésions ou des dispositions mécaniques de la main, de l'avant-bras, des divers autres points de la surface du corps, contractées pendant l'exercice des diverses professions de l'industrie.

Le mémoire se termine par les conclusions suivantes:

« Il suit de ces réflexions que les caractères pathognomoniques des lésions causées par l'exercice des diverses industries ou professions appartiennent :

1° A la constatation bien nette d'altérations isolées, et toujours localisées dans un point connu d'avance, de l'épiderme ou du derme (durillons, callosités);

2° A l'usure, à l'élongation spiralisée, ou à la coloration accidentelle ou permanente, d'un, de plusieurs ou de tous les ongles de la main ;

3° A certaines colorations ou à certaines odeurs de la main, des pieds ou de tout le corps ;

4° A la présence d'une bourse séreuse accidentelle (d'origine industrielle);

5° Enfin à la constatation chimique ou physique de certaines poussières organiques ou inorganiques, reconnues par une analyse rigoureuse, et extraites des substances recueillies, soit directement, soit par lavage, dans les plis de la peau, des mains, des pieds, sous les ongles, dans les cheveux, la barbe, ou à la surface des vêtements.

Tous les autres *signes*, considérés *seuls*, n'indiquent rien d'absolument positif; mais unis deux à deux ou en plus grand nombre, ils s'élèvent souvent à la puissance d'un caractère de premier ordre.

Séance du 5 novembre. M. Delpech lit un mémoire intitulé *Étude hygiénique de l'industrie du caoutchouc soufflé.*

L'industrie du caoutchouc soufflé, qui ne s'applique guère encore qu'à la fabrication des jouets d'enfants, et dont les petits ballons aérostatiques rouges sont le spécimen le plus populaire, cette industrie est dangereuse pour les ouvriers qui l'exercent. Pour amener le caoutchouc à l'état de possibilité de dilatation extrême par le soufflage, il est nécessaire de le tremper dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre. Or, ce dernier corps n'entrant que pour un centième dans le mélange, M. Delpech est conduit à penser que les accidents observés sont dus au sulfure de carbone.

M. Delpech est d'autant plus autorisé dans cette opinion que, dans un précédent mémoire, également communiqué à l'Académie, il a étudié avec soin l'action délétère du sulfure de carbone, et qu'il a retrouvé le même tableau symptomatique chez les ouvriers employés au soufflage du caoutchouc.

Les accidents que développe l'inhalation des vapeurs du sulfure de carbone chez les ouvriers qui l'emploient en quantités considérables et dans les ateliers fermés sont très-remarquables. Du côté des fonctions digestives : anorexie, nausées, vomissements, coliques; du côté de l'intelligence : hébétude, perte de la mémoire, mobilité extrême de l'esprit, violences sans raison ; du côté du système nerveux : céphalalgie, vertiges, troubles de la vue et de l'ouïe, impuissance absolue, paralysies

variées : tels sont, d'après M. Delpech, les caractères sommaires de cette nouvelle affection professionnelle.

Le sulfure de carbone paraissait donc exercer une action dépressive et de collapsus sur l'organisme ; mais des recherches nouvelles, faites dans des circonstances industrielles différentes, ont démontré à M. Delpech que lorsqu'on veut suivre pas à pas le développement des accidents toxiques, on voit que la période de collapsus est précédée d'une période d'excitation souvent fugitive lorsque la maladie suit une marche rapide. Ainsi l'anorexie est précédée d'une exagération quelquefois énorme de l'appétit ; l'hébétude et la perte de la mémoire, d'une agitation extrême, qui, dans plusieurs cas, a été portée jusqu'à l'aliénation mentale; l'anaphrodisie, d'une excitation génitale portée quelquefois jusqu'à la fureur ; l'insensibilité, d'une hyperesthésie ; les paralysies musculaires, de crampes douloureuses.

Ces observations rapprochent, sous certains rapports, le sulfure de carbone des anesthésiques les plus généralement employés. Comme l'éther et le chloroforme, il développe, d'une manière successive, des symptômes d'excitation et d'abattement, la première de ces périodes pouvant être complétement absorbée par la seconde. Il s'en éloigne par la nature des accidents observés et par ce fait singulier, c'est qu'à raison de son action spéciale plus puissante sur certains appareils, il leur fait plus rapidement traverser les phases qu'ils doivent parcourir, de telle sorte que les périodes d'excitation et de collapsus ne coïncident pas absolument pour toutes les séries d'organes. Cependant M. Delpech fait remarquer que l'on retrouve en germe ce mélange de périodes dans l'action des anesthésiques chirurgicaux, qui le présenteraient peut-être d'une manière plus accentuée, si l'intoxication, au lieu d'être rapide, était progressive comme dans les faits industriels.

L'auteur conclut :

1° Que chez les ouvriers en caoutchouc soufflé l'action des vapeurs toxiques se manifeste suivant deux périodes successives analogues à celles qui résultent de l'influence des agents anesthésiques ;

2° Qu'en raison de l'impressionnabilité différente des divers appareils physiologiques, l'évolution morbide de chacun d'eux ne se fait pas d'une manière rigoureuse dans les limites de temps identiques ;

3° Qu'il en résulte fréquemment un mélange singulier de phénomènes d'excitation et de dépression, dont la valeur et la signification ne peuvent être éclairées que par l'observation d'un assez grand nombre de faits.

Le pronostic, ajoute M. Delpech, est très-fâcheux, et les fabricants doivent s'efforcer de combattre l'influence délétère des vapeurs de sulfate de carbone, par des dispositions particulières des ateliers, qui isolent autant que possible les ouvriers des matières à employer.

L'auteur cherche ensuite à établir, par des expériences sur les animaux, à quoi tient la différence dans la marche des accidents que l'on observe dans l'industrie qui fait l'objet de ce mémoire, avec celle des

mêmes accidents que l'on remarque chez les ouvriers qui fabriquent les fils ronds de caoutchouc, chez ceux qui emploient des quantités considérables de dissolution faite avec le sulfure de carbone pour fabriquer les étoffes imperméables, chez ceux qui soudent le caoutchouc en employant ce liquide; ses conclusions sont que, suivant toutes les probabilités, le mélange vulcanisant (sulfure de carbone avec un centième de chlorure de soufre) employé par les ouvriers en caoutchouc soufflé agit uniquement ou presque uniquement par le sulfure de carbone qui en constitue la presque totalité, et que les différences assez importantes qui donnent à une maladie spéciale un caractère particulier sont le résultat des conditions industrielles dans lesquelles ils en font usage.

Séance du **12** *novembre.* M. Jules Guérin prie l'Académie de vouloir bien accepter le dépôt d'un paquet cacheté renfermant les conclusions d'un travail sur la physiologie de la morve, travail qui doit donner une entière et éclatante confirmation à la doctrine qu'il a mise en discussion.

— M. Boudin lit un mémoire intitulé *De la Rage considérée au point de vue de l'hygiène publique et de la police sanitaire ;* ce travail se résume dans les conclusions suivantes :

1° On peut évaluer en Europe le nombre de chiens à plus de 12 millions ; le prix annuel de leur alimentation à plus d'un demi-milliard : le nombre actuel des victimes humaines de l'inoculation à plusieurs centaines.

2° Dans l'immense majorité des cas, la rage se propage par la morsure d'animaux enragés ; dans quelques circonstances elle paraît pouvoir se transmettre également par le simple lèchement de la peau plus ou moins entamée.

3° Parmi les innombrables documents publiés sur la matière, nous n'avons pu rencontrer un seul fait capable de constituer une preuve scientifique sérieuse de l'existence de la rage canine spontanée.

4° La spontanéité de la rage canine fût-elle rigoureusement démontrée, sa production serait en tout cas d'une telle rareté, qu'il y aurait à peine lieu d'en tenir compte dans la réglementation des mesures de police sanitaire.

5° L'hypothèse ancienne, renouvelée dans ces derniers temps, qui attribue la rage canine à la non-satisfaction de l'instinct génésique, ne supporte pas le moindre examen.

6° L'influence attribuée à la température et à l'humidité de l'air sur la fréquence de la rage est en contradiction avec les faits.

7° Les prétendues épizooties rabiques décrites par les auteurs ne sont que des faits multiples de rage communiquée, et le mot épizootie, dans ce cas, doit disparaître du langage scientifique.

8° La science ne possède rien de positif sur les limites extrêmes de la période d'incubation de la rage dans l'espèce humaine. Cette période

paraît pouvoir durer sept mois chez le chien et quatorze mois et demi chez le cheval.

9° Il n'existe aucun signe véritablement pathognomonique de la rage chez le chien. L'hydrophobie proprement dite paraît faire complétement défaut dans la rage canine. L'aboiement-hurlement spécial paraît avoir une très-grande valeur au point de vue du diagnostic de la rage.

10° La science ne possède rien de certain concernant la nocuité ou l'innocuité alimentaire de la chair provenant d'animaux enragés, du lait des vaches et des chèvres mordues par des animaux atteints de la rage.

En ce qui regarde les mesures d'hygiène publique et de police administrative :

1° La rage a pour effet de diminuer le nombre des chiens et partant les chances de rage dans l'espèce canine et parmi les hommes.

2° La rage pouvant se manifester pendant toute l'année, la surveillance administrative des animaux doit s'exercer aussi pendant toute l'année, et le musèlement des chiens ne doit jamais être suspendu.

3° L'expérience ayant démontré la fréquence des morsures de la part des chiens muselés (20 fois sur 150), la muselière et son mode d'application doivent être sévèrement contrôlés par l'administration.

4° Les chiens mordus par des animaux enragés ou suspects, s'ils ne sont pas immédiatement abattus, doivent être séquestrés pendant un temps au moins égal au maximum connu de la durée de la période d'incubation.

— L'ordre du jour appelle la discussion sur le rapport de M. Gosselin.

M. Larrey s'associe aux idées de M. Gosselin, en faisant des réserves pour les coxalgies consécutives aux blessures par armes à feu ; il approuve toutes les tentatives faites dans le but d'étendre le domaine de la chirurgie conservatrice.

M. Malgaigne pense qu'on ne doit pas attendre des chirurgiens de l'Académie une discussion bien approfondie sur la résection dans les coxalgies, car personne n'a fait ou vu faire l'opération ; il regrette que les résections soient si difficilement adoptées en France. Les appareils d'immobilisation ont obtenu dans les coxalgies des guérisons. L'orateur doute qu'on ait publié toutes les observations de résections de la hanche, quel qu'en ait été le résultat. Il termine en s'associant à M. Gosselin pour son opinion sur l'insalubrité de nos hôpitaux, qui sont peut-être les plus détestables de l'Europe.

— M. Davenne lit ensuite une note dans laquelle il appuie et sur l'hygiène et sur la morale les règlements actuellement en vigueur pour l'établissement de services spéciaux, entre autres des hôpitaux d'enfants. Il reconnaît cependant que l'organisation nosocomiale n'est pas arrivée au dernier terme des perfectionnements désirables.

II. Académie des sciences.

Mortalité chez les enfants. — Résections sous-périostiques. — Traitement des névralgies. — Tissus contractiles. — Physiologie du cœur. — Trachéotomie. — Ostéoplastie.

Séance du 14 *octobre.* M. Bouchut lit un mémoire ayant pour titre : *Nouvelles recherches sur les lois de la mortalité chez les enfants.* Voici un extrait de ce mémoire:

Il y a longtemps qu'il n'a été fait de recensement de la mortalité chez les enfants. Depuis les travaux de l'abbé Gaillard, de MM. Milne-Edwards et Villermé sur les enfants trouvés, de Heuschling sur les enfants de toute condition, on n'a rien publié sur ce sujet. J'ai puisé mes documents dans les *archives de l'assistance publique* pour les enfants déposés à l'hospice ou adressés à l'établissement municipal des nourrices. Mon travail comprend une période de vingt ans entre 1839 et 1859 exclusivement.

48,525 enfants assistés figurent dans un premier tableau relatif à la mortalité des enfants déposés à l'hospice. Dans le second, qui représente la mortalité des enfants de la classe moyenne envoyés en nourrice par l'administration, les moyennes tirées d'une période de vingt années résultent de l'observation de 24,169 enfants.

Dans le mémoire qui accompagne ces tableaux, j'ai passé successivement en revue et discuté les différentes causes de la mortalité chez les enfants. Les résultats principaux auxquels conduit cette discussion peuvent être résumés dans les propositions suivantes :

La mortalité des enfants, en général, pris dans les différentes conditions sociales, est aujourd'hui en France d'un *sixième* pour la première année d'âge, tandis qu'elle était autrefois d'un *quart.*

Dans la même période, la mortalité des enfants est d'un cinquième chez les garçons, tandis qu'elle n'est que d'un sixième chez les filles.

La mortalité des enfants est plus considérable dans les familles pauvres que dans les familles riches.

Le froid augmente la mortalité des nouveau-nés, et en hiver on ne peut sans danger sortir les enfants pour les porter à la mairie ou à l'église.

La mortalité des enfants abandonnés, naturels ou légitimes, élevés à la campagne, est de 11 pour 100 dans les dix premiers jours de la vie et de 55 pour 100 dans la première année d'âge.

L'allaitement au *biberon* et au *petit pot* augmente beaucoup les chances de mort chez les enfants trouvés.

La mortalité des enfants de la classe moyenne envoyés en nourrice par l'administration est de 29 pour 100 dans la première année.

La mortalité de la première année d'âge est plus considérable dans les treize départements qui entourent Paris que dans chacun des autres départements de la France, et cela tient probablement au plus grand

nombre d'enfants trouvés qui s'y trouvent, au manque de soins nécessaires chez les enfants envoyés en nourrice, au rayonnement des maladies endémiques de la capitale.

— M. Maisonneuve soumet à l'Académie les pièces anatomiques et les dessins relatifs à six nouveaux cas de *résections sous-périostiques*, exécutées dans des circonstances très-diverses et qui ont été toutes couronnées d'un double succès, c'est-à-dire de la guérison des malades et de la reproduction des os.

La première pièce provient d'une jeune femme de 22 ans, atteinte, à la suite de couches, d'une nécrose de la diaphyse du tibia ; une portion d'os, de 28 centimètres, fut extraite le 3 juillet 1861, et le 15 septembre la malade sortait complétement guérie.

Les autres observations ont trait à l'extirpation sous-périostique du cinquème métarcarpien, du premier métacarpien (chez une femme de 60 ans), des phalangettes du gros orteil et du pouce, d'une portion volumineuse du tibia.

—M. Demarquay communique de nouvelles observations de *régénération osseuse*, après l'ablation des parties nécrosées avec conservation du périoste ; elles servent de complément à un mémoire dans lequel l'auteur cherchait à établir les conditions qui déterminent le chirurgien à recourir à ce genre d'opérations.

Le cas le plus intéressant est celui d'un jeune homme qui a perdu 11 centimètres de la partie inférieure du fémur, ce long séquestre comprenant presque toute la circonférence de l'os. Ici le périoste seul, sans le secours d'aucun autre tuteur que les parties molles et l'os mortifié lui-même, a pu donner lieu à une production osseuse très-étendue, et la fonction du membre a été conservée.

Séance du 21 *octobre*. M. Combes, au nom d'une commission composée de MM. Serres, Andral, Combes, rapporteur, lit un rapport sur un appareil au moyen duquel les aveugles peuvent écrire en noir, appareil présenté à l'Académie par M. Duvignau, et désigné par lui sous le nom de *céci-règle*.

— M. Charrière présente au concours, pour les prix de médecine et de chirurgie de la fondation Montyon, un mémoire sur un nouveau mode de traitement des douleurs névralgiques et des douleurs rhumatismales, au moyen de frictions avec la pommade de chlorure d'or et de sodium :

«Mes essais, dit l'auteur, datent de 1855, et les premiers résultats obtenus ont été consignés dans le *Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale*, t. L, p. 357 et suivantes. Depuis cette époque, j'ai eu souvent recours à la même médication et avec un succès qui ne me permet pas de douter de son efficacité. La pommade que j'emploie se compose de 1 gramme de chlorure d'or et de sodium, incorporé dans 30 grammes de cérat de Galien.»

— M. Chevreul présente un magnifique groupe de champignons comestibles, provenant de la culture du Dr Labordette ; le terrain sur lequel il opère est ainsi composé :

Un sol humide, composé de terre végétale de maraîcher, placé dans une cave, est couvert :

1° D'une couche de 0,25 d'épaisseur de sable et de gravier de rivière ;

2° D'une couche de plâtras de démolition, de 0,15 d'épaisseur.

Il arrose ce sol avec de l'eau contenant 2 grammes d'azotate de potasse par mètre carré, après y avoir semé du mycelium ; le groupe de champignons mis sous les yeux de l'Académie s'est développé en six jours.

L'action de l'azotate de potasse se fait sentir pendant six ans.

M. le Dr Labordette doit, de concert avec M. Cloëz, aide-naturaliste au Muséum, se livrer à des recherches expérimentales sur le développement si remarquable des champignons soumis à ce système de culture.

Séance du 28 octobre. M. Sédillot communique la relation d'une opération de bec-de-lièvre, compliqué d'une double fissure nasale, par un nouveau procédé cheiloplastique.

— M. Ch. Rouget lit un mémoire *sur les tissus contractiles et la contractilité ;* il y établit que, partout où on rencontre le tissu contractile, on trouve, jusqu'à la limite de ses éléments propres, les fibres musculaires des lames, des cloisons, des gaînes de tissu plasmatique (*conjonctif*), auxquelles appartient exclusivement le système de lacunes avec ou sans noyaux, qui s'observe à la surface ou dans l'épaisseur des groupes de fibrilles.

— M. Paillot annonce qu'il a fait trois fois l'amputation d'amygdales affectées d'angine pseudo-membraneuse, et que, dans aucun cas, le croup ne s'est développé.

— M. Landouzy adresse une note *sur la valeur de l'égophonie dans la pleurésie* (voir aux Mémoires originaux) :

— M. Beau présente les considérations suivantes *sur les mouvements du cœur et leur succession.*

« Dans une note lue à l'Académie des sciences, le 7 octobre dernier, MM. Chauveau et Marey démontrent, à l'aide d'un instrument enregistreur, que le battement ventriculaire arrive après la systole de l'oreillette ; et ils tirent de l'intervalle constaté au moyen de cet instrument entre la systole de l'oreillette et le battement ventriculaire cette conclusion, que le battement ventriculaire doit être attribué à la systole du ventricule ; car s'il était produit, pensent-ils, par la diastole ventriculaire, il serait isochrone à la systole auriculaire par laquelle est chassée l'ondée qui, dans mon opinion, va dilater le ventricule.

Il n'était peut-être pas nécessaire de recourir à un instrument qui a ses incertitudes d'application et de résultat graphique, pour prouver une succession de mouvements facile à constater au doigt et à l'œil quand le cœur est mis à découvert. Les comités anglais et avant eux Harvey ont noté une ondulation successive qui, selon la théorie ancienne, fait communiquer rapidement la systole de l'oreillette avec la

systole du ventricule. Cette ondulation, qui est réelle et qui est donnée par eux à tort comme systolique, résulte tout simplement de l'ondée chassée par l'oreillette, qui dilate successivement les voies cardiaques sur son passage, c'est-à-dire l'orifice auriculo-ventriculaire, puis le ventricule dans toute son étendue.

Puisqu'il y a une ondulation diastolique de l'oreillette au ventricule, il y a dès lors un moment où l'ondée qui produit cette ondulation est entre l'oreillette et le ventricule. L'orifice auriculo-ventriculaire devient passagèrement le centre de l'ampliation diastolique pendant laquelle l'ondée, n'étant plus en pleine cavité auriculaire, n'est pas encore dans la partie profonde du ventricule où se trouve l'instrument enregistreur; et, par conséquent, il doit y avoir entre la systole auriculaire et la diastole de la cavité ventriculaire un intervalle, peut-être exagéré par la manœuvre instrumentale qui transmet au dehors et fixe sur le papier les mouvements cardiaques.

Pour apprécier la durée de la progression de l'ondée, on doit tenir compte de la longueur des parois cardiaques déplacées et dilatées. C'est pour cela que cette durée est notable sur le cheval qui est l'animal sur lequel a eu lieu l'expérimentation de MM. Chauveau et Marey; elle serait plus considérable encore sur un cœur d'éléphant; elle est presque nulle chez les oiseaux, qui nous donnent la systole de l'oreillette et le battement ventriculaire se succédant avec une rapidité voisine de l'isochronisme.

Ce fait de succession ne s'oppose donc nullement à l'idée que je soutiens depuis longtemps. D'un autre côté, il ne rend pas plus claire ni plus compréhensible la théorie ancienne. MM. Chauveau et Marey, qui la défendent pied à pied avec tout le talent possible, mettent plus en relief que jamais, dans leur communication, la systole de l'oreillette suivie à un léger intervalle de la systole ventriculaire, sans diastole intermédiaire du ventricule. Or cela revient à dire en propres termes que l'oreillette se contracte sur une ondée qui, lancée hors de la cavité auriculaire, ne va pas dilater le ventricule. Mais où va donc cette ondée?

Séance du 4 novembre. M. Bonnafont lit un mémoire sur les *injections gazeuses dans l'oreille interne contre les surdités et les bourdonnements nerveux.*

Découvert par Gigot, maître de poste de Versailles, en 1724, le cathétérisme des trompes d'Eustache, après bien des résistances, acquit dans la science le position qu'il méritait d'y occuper. Il servit d'abord à l'introduction des liquides, et M. Deleau eut l'idée de faire des insufflations d'air simple. M. Kramer, de Berlin, substitua à l'air simple les douches de vapeur d'éther acétique. M. Bonnafont, à l'aide d'un appareil particulier, injecta dans l'oreille soit de l'air simple, soit de l'air chargé de différentes vapeurs, éther ammoniaque, chloroforme, essence de menthe, camphre et benjoin.

— M. Maisonneuve lit un travail sur un *nouveau procédé de trachéo-*

tomie. Se basant sur les difficultés quelquefois sérieuses que présente l'opération de la trachéotomie, l'auteur propose de substituer à la méthode ancienne une méthode nouvelle plus expéditive dans laquelle l'incision est faite de dedans en dehors. L'instrument ou *trachéotome* est une sorte d'aiguille courbe tranchante sur sa concavité et munie d'un régulateur destiné à limiter la profondeur de son action ; elle est montée, si on le veut, sur un manche fixe et peut être munie d'un appareil fort simple, qui la transforme en trachéotome dilatateur. L'opération se fait de la manière suivante :

Le malade étant couché sur le dos, la tête modérément renversée en arrière, le chirurgien cherche avec l'index de la main gauche l'espace compris entre la thyroïde et le cricoïde ; puis, saisissant le trachéotome de la main droite, il en applique la pointe au milieu de l'espace crico-thyroïdien, et l'enfonce doucement dans une direction perpendiculaire (premier temps). Une sensation très-évidente de résistance vaincue indique que la pointe a pénétré dans le tube respiratoire en même temps que le régulateur l'empêche de s'enfoncer trop profondément. Dirigeant alors la pointe de l'aiguille vers le sternum, il la fait cheminer doucement dans la trachée, jusqu'à ce que l'aiguille elle-même soit entièrement cachée dans les chairs. Pendant toute cette manœuvre, le régulateur doit être constamment en contact avec les téguments. Arrivé à la profondeur voulue, il fait saillir d'arrière en avant la pointe de l'aiguille à travers la trachée et les téguments, et incise de bas en haut toutes les parties molles comprises dans la cavité du tranchant. Cette incision se trouve limitée naturellement au niveau du cricoïde, par le fait de la disposition complétement mousse du talon de l'instrument. Pour donner à l'incision toute la perfection désirable, il est important de refouler de bas en haut les téguments avec la main gauche, au moment où la pointe de l'aiguille ponctionne d'arrière en avant le tube trachéal ; puis, dans le mouvement d'incision, de refouler au contraire les tissus de haut en bas, afin de faciliter leur section. Il résulte de ce petit tour de main que l'incision faite aux téguments descend plus bas que celle de la trachée, et que le sang qui s'écoule de la plaie a moins de tendance à pénétrer dans le tube aérien.

Aussitôt l'incision faite, le chirurgien introduit de la main gauche le dilatateur, retire le trachéotome, et, de la main droite devenue libre, il met la canule en place.

Dans le cas où l'on fait usage du trachéotome dilatateur, la manœuvre est encore plus simple et plus rapide.

— M. Ozanam communique une note *sur la préparation et l'emploi en thérapeutique de l'eau oxygénatée.* Il donne ce nom à de l'eau distillée chargée d'oxygène sous l'influence d'une haute pression.

L'oxygène n'y est pas combiné comme dans l'eau oxygénée. L'eau oxygénatée a une action reconstituante sur le sang, une action oxy-

dante ou métamorphique, une action excitante et régulatrice sur le cerveau et la glande thyroïde. Elle est parfaitement limpide et pure, le gaz s'en dégage sous forme de bulles très-fines et sans mousse persistante. Peu savoureuse, elle ressemble sous ce rapport à l'eau privée d'air; comme cette dernière, elle est un peu pesante pour l'estomac.

Séance du 11 novembre. M. Ollier communique un mémoire *sur l'application de l'ostéoplastie à la restauration du nez, transplantation du périoste frontal.* Le but de ce procédé est de fournir au nez de nouvelle formation une charpente solide que ne peuvent lui donner les procédés d'autoplastie cutanée.

— M. Milne-Edwards présente, de la part de M. B. Langenbeck, de Berlin, un mémoire *sur un nouveau procédé opératoire pour le traitement des fentes de la voûte palatine.* Le procédé consiste à décoller la muqueuse avec le périoste de la voûte palatine, et à réunir les lambeaux mucoso-périostiques par la suture.

III. Sociétés savantes.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, t. Ier de la 3e série, 1859. (Fin.)

Étude physiologique des phénomènes observés chez une femme atteinte de paralysie hystérique, par M. Liégeois. — Ce travail est l'observation complète de la même femme qui a inspiré à M. Liégeois la précédente étude sur l'influence des sensations sur le mouvement. Pleine de faits observés avec grand soin, analysée dans tous ses détails avec une connaissance parfaite de la physiologie, cette observation vaut à elle seule un ouvrage de longue haleine. Outre la paralysie du sens musculaire du côté gauche, qui est complète, et les désordres si extraordinaires de l'audition, elle présente des symptômes remarquables dans tous les organes des sens. Ainsi la peau de la paupière gauche, complétement paralysée de sentiment, comme toute la peau du même côté, donne lieu, après une excitation, à un mouvement réflexe, exécuté sans conscience à la suite d'une impression sans conscience. Ce fait, rapproché d'un autre appartenant à M. Zabreski, où l'occlusion d'une paupière n'avait pas lieu dans le clignement instinctif, tandis qu'il s'effectuait sous l'influence de la volonté, permet à l'auteur de penser qu'il existe là un système de fibres nerveuses sensitives et motrices indépendantes du *sensorium commune.*

La muqueuse nasale, qui ne perçoit plus du côté gauche les impressions olfactives, produit, sous l'influence de la titillation, un abondant écoulement des larmes.

La peau a complétement perdu la sensibilité générale, celles de contact et de chatouillement, tandis que la sensibilité de température est seulement diminuée. Pour justifier la distinction de la sensibilité de chatouillement, M. Liégeois rappelle les cas observés de ce mode de sensibilité au col de l'utérus, alors que celui-ci restait insensible à tous les autres excitants. Comme contre-partie à la persistance de la sensibilité de température chez sa malade, il rapporte un cas appartenant à M. Martin-Magron, où ce mode de sensibilité était seul aboli.

Chez cette malade, le côté gauche de la face paralysé contrastait par sa pâleur avec la rougeur du côté droit, sous l'influence de mouvements; le côté resté sain avait seul le privilége de suer et de rougir. Enfin, si l'on piquait avec une épingle le côté paralysé, on ne voyait pas, comme de l'autre côté, sortir une gouttelette de sang. Mais, consécutivement aux piqûres, survenaient de petites taches rouges, et alors la sensibilité revenait à la peau dans ces points. Il est bien difficile de ne pas admettre, avec l'auteur, que cette anesthésie, cette pâleur de la peau, l'absence de sécrétion sudorale, reconnaissent pour cause prochaine le défaut d'afflux sanguin, surtout lorsqu'après une congestion artificiellement provoquée, on voit la sensibilité revenir. C'est par une excitation analogue qu'agissent les plaques métalliques de M. Burcq et la faradisation; c'est également en produisant cette excitabilité favorable à l'abord du sang que le traitement employé par M. Jobert a pu guérir cette malade, traitement qui a consisté en un bain contenant du sel et de la farine de moutarde.

Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux, par MM. Vulpian et Philippeaux. — L'étude de la nutrition des nerfs, de leur dégénération et de leur réunion après avoir été coupés, avait reçu une grande impulsion des travaux de Waller, qui avait suivi pas à pas les phénomènes que présentent alors les tubes nerveux. MM. Gluge et Thiernesse avaient tout récemment publié leurs recherches sur la réunion des nerfs coupés, mais personne n'avait vu la portion périphérique des nerfs coupés se régénérer indépendamment de toute communication avec le système nerveux central. Les auteurs du présent mémoire, en démontrant que les nerfs séparés des centres nerveux peuvent se régénérer et recouvrer leurs propriétés physiologiques, en prouvant que le tissu nerveux possède une autonomie qui lui est propre, ont donc fait une vraie révolution en physiologie. Ils ont opéré sur un grand nombre de très-jeunes animaux, sur des portées de petits chiens par exemple, et sur une quantité assez notable d'expériences, un très-petit nombre de faits sont probants; mais celles qui n'ont pas réussi n'ont pas été inutiles, car elles ont permis de constater que les tubes nerveux subissaient la métamorphose rétrograde, la transformation granuleuse de leur substance médullaire, avant de se régénérer. MM. Vulpian et Philippeaux ont presque toujours vu des tubes

nerveux conservés sains au milieu de ceux qui étaient altérés, et ils regardent ces tubes sains comme suivant un trajet rétrograde, sensitifs par exemple, si l'opération avait été faite sur un nerf moteur ; ils adoptent l'opinion de M. Schiff sur la sensibilité récurrente, en lui donnant de nouvelles preuves.

La régénération des nerfs isolés des centres nerveux réussit également sur les nerfs sensitifs et moteurs, mais elle n'a lieu, du moins d'après les faits cités dans ce mémoire, que sur les jeunes animaux.

VARIÉTÉS.

Mort de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. — Séance solennelle de rentrée de la Faculté de Médecine de Paris. — Mise à la retraite du professeur Adelon.

Les sciences viennent de faire une perte immense. M. le professeur Geoffroy-Saint-Hilaire a succombé, le 10 novembre, à une affection qui ne parut grave que dans les derniers jours. Agé seulement de 55 ans, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire avait depuis longtemps marqué sa place à côté de son illustre père.

Professeur élégant et érudit, il avait, à la Faculté des sciences et au Muséum, su grouper autour de lui des élèves nombreux, qui l'aimaient tous comme maître et comme ami.

Héritier d'un grand nom, il savait concilier le culte filial avec l'indépendance du savant, et en adoptant les théories de son illustre père, il les fit revivre sous une forme plus nette, et s'appliqua à les perfectionner et à les dégager de ce qu'elles avaient d'obscur. Geoffroy est mort avant de pouvoir achever son *histoire générale des êtres organisés* (1); et personne ne pourra reprendre en main une œuvre, résultat de vingt-six années de travail, dont tous les faits devaient être ralliés par une même idée philosophique. L'exposition de la doctrine est à peine faite, elle ne sera jamais terminée.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les travaux de l'illustre naturaliste, mais il est une œuvre pour laquelle Isidore Geoffroy a conquis avec éclat une place parmi les maîtres en médecine. A 26 ans, appliquant à l'étude des monstruosités les principes que l'auteur de la philosophie anatomique avait mis en lumière pour l'étude de la vie normale, Geoffroy crée une science pour ainsi dire nouvelle, et dans sa *tératologie* (1832) (2), la porte d'un coup à un point si élevé, que depuis elle ne l'a

---

(1) *Histoire naturelle générale des règnes organiques, principalement chez l'homme et les animaux.*

(2) *Histoire générale et particulière de l'organisation chez l'homme et les animaux,* ou *Traité de tératologie* de 1831 à 1836 ; 3 volumes, avec un atlas.

guère dépassé. Il recueille les matériaux que les siècles avaient amassés, distingue non sans peine ceux que l'imagination avait transformés, et pose des lois que chaque jour encore on est contraint d'invoquer, quand des faits nouveaux doivent recevoir leur interprétation.

On trouve déjà dans cet ouvrage ce qui formera la préoccupation constante de Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire : fixer les lois qui président au développement des êtres, qui établissent leurs analogies, leur unité de composition ; appliquer ces faits et en faire naître des déductions pratiques.

Aussi, après avoir, dans les premières parties de sa tératologie, étudié les faits particuliers, les anomalies simples et complexes, Isidore Geoffroy passe aux considérations générales qui embrassent les anomalies dans leur ensemble ; c'est de ces faits, et des lois établies à leur aide, qu'il déduit un grand nombre d'applications à la physiologie, à l'anatomie, à la zoologie philosophique, et enfin même aux diverses branches des sciences médicales, la thérapeutique, les accouchements, la médecine légale, etc.

La conclusion de cet immense travail fut de montrer que l'étude des anomalies n'est pas une science de pure curiosité, mais qu'elle est au contraire d'un haut intérêt scientifique par l'appui qu'elle prête aux sciences zoologiques ; aussi termine-t-il son œuvre en déclarant que les lois générales ne sont pas zoologiques ou tératologiques, mais qu'elles embrassent toutes les manifestations de l'organisation animale.

La recherche de l'application pratique a été le caractère particulier d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, et cette tendance l'a conduit à fonder la Société d'acclimatation, œuvre de prédilection de ses dernières années ; il fut donné à Geoffroy de voir cette société naître et grandir avec un développement inespéré.

C'est au milieu de ces nombreux travaux, au moment où il fixait, dans son histoire des êtres organisés, les lois que les immenses recherches d'Étienne Geoffroy et les siennes étaient parvenues à formuler, que Isidore Geoffroy a été enlevé à la science.

L'immense concours d'amis et de savants qui accompagnèrent son cercueil disent assez quels regrets il laisse parmi tous ceux qui l'ont connu.

P. Brouardel.

— La Faculté de Médecine a fait, le 15 novembre, sa rentrée solennelle. M. le professeur Moquin-Tandon a prononcé le discours d'usage, dont le sujet était l'éloge du professeur Duméril. L'orateur s'est attaché à peindre sans digressions l'existence si longue et si bien remplie de cet éminent naturaliste, et, après avoir parlé avec justesse du savant, il a souvent rencontré des expressions heureuses pour nous montrer l'homme privé.

« M. Duméril, dit-il, était doué d'une activité puissante et passionnée ; son ardeur pour l'étude et sa constance dans les investigations ont été

les mêmes à toutes les époques de sa vie ; il semblait craindre le repos! Son premier mémoire remonte à 1792, son dernier travail a paru en 1860. Il avait à peine 18 ans quand il écrivait sur la *respiration des plantes*, il en comptait 87 lorsqu'il présenta son grand ouvrage sur les insectes à l'Institut.

«On remarquait dans notre collègue un esprit réfléchi et en même temps une vivacité singulière, rarement contenue, souvent même accompagnée d'un peu de pétulance. Sa conversation était variée, instructive, attachante, parfois animée d'une mimique expressive qui n'appartenait qu'à lui. Il avait à un haut degré le sentiment de l'ordre; il distribuait si bien ses heures de travail et classait si heureusement ses livres, ses extraits et ses observations, qu'il pouvait suffire aux ouvrages les plus étendus et aux occupations les plus diverses. Comme Lacépède, il appliquait la méthode des naturalistes à l'emploi de son temps, à ses études..... et même à ses distractions. Il observait très-rigoureusement la règle et le devoir : c'était le plus exact des professeurs. Je me trompe; il avait un rival de ponctualité dans un savant collègue, dont les années ne ralentissent pas le zèle et dont le zèle honore les années (1)...

«Naturellement bon, généreux et serviable, M. Duméril ne refusa jamais de seconder le travail des autres par de précieuses communications, et de venir en aide aux médecins, aux naturalistes et aux élèves malheureux. Il semblait supporter un revers quand il refusait un suffrage, et solliciter une grâce quand il plaçait un bienfait. Il encourageait quand il ne louait pas (I. Geoffroy-Saint-Hilaire). La bienveillance régnait dans ses démarches, dans ses écrits, dans toutes ses paroles.... et surtout dans *les examens*

«Il avait une modestie peu commune. Quelqu'un lui disait un jour : «Vous aviez dû faire des études bien profondes pour l'emporter sur Dupuytren.» Il répondit avec bonhomie : *Mais non; j'ai réussi, parce qu'à cette époque Dupuytren n'était pas fort.* Paroles remarquables, Messieurs, qui renferment un double enseignement : c'est d'abord une modestie naïve, qui a traversé intacte un demi-siècle de succès; c'est ensuite une défaite méritée, qui n'a pas découragé, au début de sa carrière, un jeune homme plein d'ardeur, devenu bientôt une des plus grandes illustrations de l'art chirurgical.

. . . .

«Il me semble voir encore au milieu de nous ce Nestor de la science, à taille élancée et droite, à démarche ferme et assurée, à figure à la fois grave et bienveillante. Ses beaux cheveux blancs commandaient le respect, et sa bouche souriante appelait la confiance. Il avait un air méditatif, mais enjoué; des manières sérieuses, mais prévenantes; de l'assurance sans contrainte et de la dignité sans froideur. Sa vie a été calme

---

(1) M. Adelon.

et heureuse; il a éprouvé dans la société toutes les satisfactions de l'honnête homme; il a goûté dans sa famille toutes les joies du cœur et de l'esprit. Les angoisses de la maladie lui ont été épargnées; après une vieillesse exempte de caducité, la Providence a voulu lui envoyer une mort exempte de souffrance. Admirable de résignation et de tranquillité, il s'est endormi paisiblement à l'âge de 87 ans, avec toute la lucidité de son esprit, après quelques jours de malaise ou de difficulté de vivre.»

Après ce discours, accueilli par les applaudissements de l'assemblée, M. le professeur Gavarret a proclamé les noms des lauréats de l'École pratique :

1° *Grand prix* (médaille d'or) : M. Raynaud.

2° *Premier prix* (médaille d'argent) : M. Mousteu.

3° *Mention honorable :* MM. Dujardin-Beaumetz, Dodeuil.

4° *Prix Corvisart.* La question proposée pour l'année 1862 est la suivante : *De l'Influence des diurétiques dans les maladies du cœur.*

— Par décret impérial en date du 7 novembre, rendu sur le rapport du Ministre de l'instruction publique et des cultes, M. Adelon, professeur de médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris, a été admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à une pension de retraite, et nommé professeur honoraire. Par un autre décret, en date du même jour, M. Adelon a été élevé au grade de commandeur dans l'ordre impérial de la Légion d'Honneur.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'Exploration de la rétine et des altérations de cette membrane visibles à l'ophthalmoscope, par Stavros-Jean Metaxas ; in-4° de 163 pages avec 2 planches coloriées.

Nous n'aurons bientôt plus à envier à l'Allemagne aucune des monographies importantes qui, durant ces dernières années, ont servi à constituer sur de nouvelles bases l'histoire des affections profondes de l'œil. Plusieurs travaux remarquables, presque toujours des thèses inaugurales, comme celles de Noizet sur le staphylome postérieur, de Lécorché sur l'amaurose albuminurique, de Dubarry sur la cataracte, ont apporté un très-précieux contingent à la littérature ophthalmologique française. Le travail de M. Metaxas vient s'ajouter honorablement à ceux de ses devanciers, et contribuera à faire connaître l'état le plus avancé des études ophthalmoscopiques sur la rétine et ses altérations.

Mais, avant de lire ce travail, remarquable à plus d'un titre, il faut bien se pénétrer de cette idée, que, si nous commençons à bien con-

naître les lésions de la rétine, les conditions étiologiques de la cécité rétinienne nous échappent encore le plus souvent. On a poussé jusqu'à ses dernières conséquences l'examen anatomo-pathologique de la rétine, mais il reste encore à lever le voile qui cache l'origine et le développement de ces désordres profonds. Je ne ferai point à M. Metaxas le reproche de ne pas s'être engagé dans cette dernière voie; il n'y aurait pas trouvé un nombre suffisant de faits assez bien recueillis pour créer des types nosologiques. J'ai voulu seulement marquer le chemin que devront suivre plus tard ceux qui continueront ces recherches; mais c'est préparer un terrain solide aux études cliniques que de faire, à l'exemple de M. Metaxas, un exposé complet de l'anatomie pathologique de la rétine. Personne ne pouvait être mieux préparé que ce médecin à entreprendre ce travail; familiarisé depuis longtemps avec toutes les finesses de l'ophthalmoscopie, il s'est patiemment livré pendant plusieurs années à de nombreux examens de rétines sur le cadavre. et, afin de compléter ce qu'il avait vu en France, il est allé visiter avec soin les riches collections du musée de l'hôpital ophthalmique de Londres.

Le travail de M. Metaxas se divise en deux parties. Dans l'une, il fait connaître l'anatomie de la rétine et les différents moyens de l'explorer; dans l'autre, il étudie avec le plus grand soin les altérations de la rétine et de la papille du nerf optique.

L'exposé anatomique est très-concis, mais suffisant pour mettre le lecteur au courant de la question. Le tableau des moyens d'exploration de la rétine est au contraire amplement développé; M. Metaxas insiste sur les trois principaux moyens d'exploration : l'ophthalmoscope, les phosphènes, l'examen du champ visuel.

La description des ophthalmoscopes et l'exposé des conditions dans lesquelles on doit se placer pour en tirer le meilleur résultat sont faits avec l'autorité d'une expérience étendue, et la description de la rétine normale, vue à l'ophthalmoscope, est une des plus exactes que je connaisse; mais sur ce point, tant de fois étudié déjà, M. Metaxas ne pouvait rien nous dire de nouveau.

Dans l'étude des phosphènes, M. Metaxas a fait une petite découverte historique qui ne manque pas d'intérêt. On sait la part que, dans ces dernières années, M. Serres (d'Uzès) a pris à l'étude des phosphènes, et l'on croyait généralement qu'avant cet habile médecin, personne n'avait connu la possibilité d'explorer ainsi directement la rétine; mais, en lisant avec attention Morgagni, M. Metaxas a découvert plusieurs passages où cet immortel auteur décrit avec un soin minutieux les phosphènes, tels que nous les connaissons aujourd'hui; il ne manque que le nom à la chose. Ainsi, dans sa lettre 13, comme dans quelques passages de ses *Adversaria anatomica,* il décrit les anneaux lumineux, leurs formes diverses, qui varient avec le corps comprimant, enfin les indications qu'ils fournissent sur l'état de la rétine. Mais cette petite

découverte historique n'enlève rien au mérite des recherches très-intéressantes de M. Serres (d'Uzès).

L'examen du champ visuel est encore une précieuse ressource pour le diagnostic, et M. Metaxas indique rapidement les moyens de déterminer avec exactitude les limites de ce champ de vision.

La seconde partie du travail en question est la plus riche de faits observés par l'auteur même; on y voit un tableau exact de toutes les lésions rétiniennes, depuis les plus rares jusqu'à celles qu'on rencontre le plus souvent. C'est au nombre de ces dernières qu'il faut placer diverses altérations du système circulatoire rétinien : les apoplexies, les décollements, les altérations albuminuriques, pigmentaires, de la rétine, tous états morbides sur lesquels l'auteur insiste avec raison.

Il n'est guère possible, dans une courte analyse bibliographique, de donner une indication détaillée des différents sujets qui sont traités dans ce travail; je veux seulement appeler l'attention sur ses principaux points. L'un des mieux étudiés est l'histoire des phlegmasies de la rétine.

La rétinite, avant les études ophthalmoscopiques, était plutôt soupçonnée que démontrée; aujourd'hui l'examen direct du fond de l'œil permet d'en distinguer plusieurs espèces, dont la plus commune paraît être la rétinite syphilitique.

Dans le paragraphe relatif aux apoplexies de la rétine, on trouvera une des plus curieuses observations que puisse fournir l'examen ophthalmoscopique; c'est une apoplexie de la tache jaune avec des troubles du champ visuel, tout à fait en rapport avec le siége de la lésion, c'est-à-dire l'effacement du champ visuel dans la direction de l'axe optique. M. Metaxas nous a rendu témoin de ce fait curieux, et la figure 3 de la planche II de ce travail est l'exacte reproduction de ce cas remarquable et si rare.

L'auteur du mémoire que nous analysons a étudié aussi avec grand soin les décollements de la rétine et les altérations graisseuse et pigmentaire de cette membrane. Enfin aucune des lésions rétiniennes n'a échappé aux investigations de M. Metaxas, et quand son expérience personnelle lui fait défaut, il emprunte aux autres observateurs les preuves cliniques de ce qu'il avance. Aussi son travail est et restera longtemps encore une des plus précieuses monographies sur les lésions de la rétine.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DIX-HUITIÈME

(1861, volume 2).

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.



